FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1961 N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

207

par

LEZE Pierre, Louis, Charles

né le 11 octobre 1934

à Charenton-le-pont (Seine)

---

Présentée et soutenue publiquement le 1962

---

"Considérations sur le dépistage de l'hématome intracrânien de l'alcoolique dans le service de Neuropsychiâtrie"

---

Président : M. M. DAVID, Professeur

---

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

---

Année 1961 N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

LÉZÉ Pierre, Louis, Charles

né le 11 octobre 1934

à Charenton-le-pont (Seine)

---

Présentée et soutenue publiquement le 1962

---

"Considérations sur le dépistage de l'hématome intracrânien de l'alcoolique dans le service de Neuropsychiâtrie"

---

Président : M. M. DAVID, Professeur

---

1-10-1960

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Debré (R.), Gastinel (P.), Guillain (G.), Alphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Loeper (M.), Marion (G.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis, Richet (C.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN . . . . . Léon BINET
Membre de l'Institut
ASSESSEUR . . . . . Jean VERNE

I. - PROFESSEURS

| | MM. |
|---|---|
| Anatomie | DELMAS (A.) |
| Anatomie pathologique | DELARUE (J.) |
| Anesthésiologie | BAUMANN (J.) |
| Biochimie médicale | JAYLE (M.F.) |
| " " (Prof$^{r}$ à titre personnel) | ETTORI (J.) |
| " " (Prof$^{r}$ à titre personnel) | SCHAPIRA (G.) |
| Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports | CHAILLEY-BERT (P.) |
| Biologie médicale | FAUVERT (R.) |
| " " (Prof$^{r}$ à titre personnel) | BOURLIERE (F.) |
| Cancérologie médicale et sociale | BERNARD (J.) |
| Clinique carcinologique chirurgicale (Necker) | REDON (H.) |
| Clinique cardiologique (Broussais) | MOUQUIN (M.) |
| Cliniques chirurgicales ( Beaujon | SICARD (A.) |
| ( Cochin | N. |
| ( Hôtel-Dieu | PATEL (J.) |
| ( Pitié | CORDIER (G.) |
| ( Saint-Antoine | GOSSET (J.) |
| ( Salpêtrière | MOULONGUET (P.) |
| ( Tenon | LORTAT-JACOB (J.-L.) |
| Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades) | FEVRE (M.) |
| Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin) | MERLE D'AUBIGNE (R.) |
| Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais) | GAUDART-D'ALLAINES(F. de) |
| Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec) | MATHEY (J.) |
| Clinique endocrinologique (Pitié) | DECOURT (J.) |
| Clinique de génétique médicale (Enfants-Malades) | LAMY (M.) |
| Clinique gynécologique (Broca) | FUNCK-BRENTANO (P.) |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques(St Louis) | DEGOS (R.) |
| Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades) | CATHALA (J.) |
| Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard) | MOLLARET (P.) |
| Clinique des maladies mentales et de l'encéphale(Ste Anne) | DELAY (J.) |
| Clinique des maladies métaboliques (Necker) | HAMBURGER (J.) |
| Clinique des maladies du sang (Broussais) | MARCHAL (G.) |
| Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière) | N. |

| | | |
|---|---|---|
| Cliniques médicales | ( Boucicaut | LENEGRE (J.) |
| | ( Broussais | SOULIE (P.) |
| | ( Cochin | JUSTIN-BESANCON (L.) |
| | ( Cochin | BROUET (G.) |
| | ( Hôtel-Dieu | BARIETY (M.) |
| | ( Pitié | DREYFUS (G.) |
| | ( St-Antoine | KOURILSKY (R.) |
| Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat) | | DEBRAY (C.) |
| Clinique médicale propédeutique (Broussais) | | GENNES (L. de) |
| Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu) | | DEROT (M.) |
| Clinique de neuro-chirurgie (Pitié) | | DAVID (M.) |
| Clinique neurologique (Salpêtrière) | | GARCIN (R.) |
| Cliniques obstétricales | ( Baudelocque | LACOMME (M.) |
| | ( Foch (Suresnes) | MERGER (R.) |
| Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal) | | VARANGOT (J.) |
| Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu) | | RENARD (G.) |
| Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière) | | AUBRY (M.) |
| Clinique de pédiatrie et de puériculture (St-Vincent de Paul) | | LELONG (M.) |
| Clinique de pédiatrie Sociale (Enfants-Malades) | | MARIS (J.) |
| Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec) | | BERNARD (E.) |
| Clinique psychiatrique infantile (Salpêtrière) | | MICHAUX (L.) |
| Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin) | | COSTE (F.) |
| Clinique stomatologique (Pitié) | | DECHAUME (M.) |
| Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard) | | N. |
| Clinique thérapeutique médicale (St-Antoine) | | LEMAIRE (A.) |
| Clinique nrologique (Cochin) | | N. |
| Embryologie | | GIROUD (A.) |
| " (Prof$^{r}$ à titre personnel) | | TUCHMANN-DUPLESSIS (H.) |
| Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière) | | SEZE (S. de) |
| Histologie | | VERNE (J.) |
| Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau) | | TURPIN (R.) |
| Hygiène et médecine préventive | | JOANNON (P.) |
| " " (Prof$^{r}$ à titre personnel) | | DEPARIS (M.) |
| Médecine du Travail | | DESOILLE (H.) |
| Médecine légale | | PIEDELIEVRE (R.) |
| Microbiologie (Bactériologie et virologie) | | FASQUELLE (R.) |
| Parasitologie | | GALLIARD (H.) |
| " (Prof$^{r}$ à titre personnel) | | BRUMPT (L.C.) |
| Pathologie chirurgicale | | COUVELAIRE (R.) |
| " " (Prof$^{r}$ à titre personnel) | | LAURENCE (G.) |
| Pathologie exotique | | LAVIER (G.) |
| Pathologie expérimentale et comparée | | MERKLEN (F.-P.) |
| Pathologie médicale | | MILLIEZ (P.) |
| Pathologie respiratoire | | TURIAF (F.) |
| Pathologie et thérapeutique générales | | BOUDIN (G.) |
| Pharmacologie | | CHEYMOL (J.) |
| " (Prof$^{r}$ à titre personnel) | | LEVY (Mlle J.) |
| Physiologie | | BINET (L.) |
| " (Prof$^{r}$ à titre personnel) | | BARGETON (D.) |
| " ( " " | | PARROT (J.) |

| | |
|---|---|
| Physiologie et pathologie obstétricale | LEPAGE (F.) |
| Physique médicale | DOGNON (A.) |
| " " (Prof$^{r}$ à titre personnel) | DJOURNO (A.) |
| Radiologie médicale | DESGREZ (H.) |
| Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale | LEGER (L.) |
| Thérapeutique | CONTE (M.) |

## II. - PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES - AGREGES

MM.

| | |
|---|---|
| Anatomie | ( CABROL (C.) |
| | ( COUINAUD (C.) |
| | ( OLIVIER (G.) |
| Anatomie pathologique | ( GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) pr. s. ch. |
| | ( BUSSER (F.) |
| | ( GOUYGOU (Ch.) |
| | ( ORCEL (L.) |
| | ( PAILLAS (J.) |
| Anesthésiologie | VOURC'H (G.) |
| Bactériologie | ( BARBIER (P.) |
| | ( CHRISTOL (D.) |
| | ( TOURNIER (P.) |
| Biochimie médicale | ( DESGREZ (P.), pr. s. ch. |
| | ( POLONOSKI (J.), m. conf. |
| Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports | PLAS (F.) |
| Carcinologie | ( DENOIX (P.) |
| | ( MATHE (G.) |
| Dermato-Syphiligraphie | DUPERRAT (B.) |
| Electro-Radiologie | LEDOUX-LEBARD (G.) |
| Hématologie | ( BILSKI-PASQUIER (G.) |
| | ( DAUSSET (J.) |
| Histologie | ( COUJARD (R.) pr. s. ch. |
| | ( MAROIS (M.) |
| | ( RACADOT (J.) |
| Hydrologie | CORNET (A.) |
| Hygiène | ( BOYER (J.) pr. s. ch. |
| | ( CORRE-HURST (Mme L.) |
| Maladies infectieuses | ( BASTIN (R.) |
| | ( DUPONT (V.) |
| Médecine légale | ( DEROBERT (L.), pr. s. ch. |
| | ( HADENGUE (A.) |
| | ( FOURNIER (E.) |
| | ( GUENIOT (M.) |
| Médecine du travail | ALBAHARY (C.) |
| Neurologie | LHERMITTE (F.) |
| Obstétrique | ( GRANJON (A.) |
| | ( HERVET (E.) |
| | ( LE LORIER (G.) |
| | ( MORIN (P.) |
| | ( MUSSET (R.) |
| | ( ROBEY (M.) |
| | ( THOYER-ROZAT (J.) |

| | |
|---|---|
| Ophtalmologie | ( BREGEAT (P.) |
| | ( SARAUX (H.) |
| Orthopédie | ( JUDET (R.) |
| | ( RAMADIER (J.) |
| Oto-rhino-Laryngologie | DEBAIN (J.) |
| Parasitologie | CHABAUD (A.) |
| | ( BARCAT (J.) |
| | ( BINET (J.-P.) |
| | ( CAUCHOIX (J.) |
| | ( CHATELIN (C.-L.) |
| | ( DUBOST (Ch.) |
| | ( DUBOST (Cl.) |
| Pathologie chirurgicale | ( FAUREL (J.) |
| | ( FLABEAU (F.) |
| | ( GERMAIN (A.) |
| | ( LOYGUE (J.) |
| | ( MERCADIER |
| | ( PERROTIN (J.) |
| | ( ROBERT (H.) |
| | ( THOMERET (G.) |
| Pathologie exotique | SCHNEIDER (J.) |
| | ( CROSNIER (J.) |
| | ( HAFTMANN (L.) |
| Pathologie expérimentale | ( LOEPER (J.) |
| | ( MAURICE (J.) |
| | ( RICHET (G.) |
| | ( AUSSANNAIRE (M.) |
| | ( BOUR (H.) |
| | ( BOUVIER (J.) |
| | ( BOUVRAIN (Y.) |
| | ( BRICAIRE (H.) |
| | ( BRISSAUD (H.) |
| | ( BROCARD (H.) |
| | ( BUGE (A.) |
| | ( CASTAIGNE (P.), m. conf. |
| | ( CATINAT (J.) |
| | ( CONTAMIN (F.) |
| Pathologie médicale | ( COURY (C.) |
| | ( FREZAL (J.) |
| | ( HOUSSET (E.) |
| | ( LAROCHE (Cl.) |
| | ( LESOBRE (R.) |
| | ( MACREZ (C.) |
| | ( NICK (J.) |
| | ( PEQUIGNOT (H.) pr. s. ch. |
| | ( ROYER (P.) |
| | ( WOLFROMM (R.) |
| | ( JOSEPH (R.) |
| | ( MANDE (R.) |
| Pédiatrie-Puériculture | ( MOZZICONACCI (P.) |
| | ( POLONOVSKI (C.) |
| | ( ROSSIER (A.) |

| | |
|---|---|
| Pharmacologie | ( BOISSIER (J.)<br>( LECHAT (P.) |
| Physiologie | DEJOURS (P.) |
| Physique médicale | ( GOUGEROT (L.), m. conf. pr. s. ch.<br>( KELLERSHOHN |
| Pneumo phtisiologie | KREIS (B.) |
| Psychiatrie | PICHOT (P.) |
| Psychiatrie infantile | DUCHE (D.) |
| Rhumatologie | DELBARRE (F.) |
| Stomatologie | ( CERNEA (P.)<br>( CHAPUT (Mme A.), m. c. agr.<br>( GRELLET (M.) |
| Thérapeutique | (CHASSAGNE (P.)<br>(LAMOTTE (M.) |
| Urologie | QUENU (L.) |

## III. - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

| | MM. |
|---|---|
| Anatomie | DEBEYRE |
| Clinique chirurgicale | ( ABOULKER (P.)<br>( AMELINE (A.), pr. s. ch.<br>( HUGUIER (J.)<br>( OLIVIER (C.)<br>( PADOVANI (P.)<br>( POILLEUX (F.)<br>( ROUX (M.)<br>( VERNE (J.-M.) |
| Clinique médicale | (DOMART (A.)<br>(PERRAULT (M.)<br>(RAMBERT (P.)<br>(THIEFFRY (S.) |
| Clinique obstétricale | ( GRASSET (J.)<br>( MAYER (M.)<br>( RAVINA (J.) |
| Clinique ophtalmologique | ( DESVIGNES (P.)<br>( OFFRET (G.) |
| Clinique oto-rhino-laryngologique | MADURO (R.) |
| Clinique pédiatrique et puériculture | LAPLANE (R.) |
| Clinique psychiatrique | BARUK (H.) |
| Clinique urologique | KUSS (R.) |
| Médecine légale | GAULTIER |

## IV. - PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

| | |
|---|---|
| Bactériologie | HAUDUROY (P.) Pr. s. ch. |
| Pathologie chirurgicale | RUDLET (J.) Pr. s. ch. |

## V. - CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

BOLTANSKI (E.)

LAUNAY (C.)

| | |
|---|---|
| Secrétaire général de la Faculté | M. LENA (J.) |
| Secrétaires | Mme BEURLAND (H.)<br>Mlle CHAINTREUIL (G.)<br>Mme ROCHE (L.) |
| Conservateur en Chef | M. le Docteur HAHN (A.) |
| Conservateur | Mlle DUMAITRE (P.) |
| Bibliothécaires | Mmes CONTET (J.), FORGET (F.)<br>Mlles LAURENT (H.), LE NOIR (G.)<br>QUIEVREUX (E.) |

A Monsieur le Professeur

M. DAVID

Professeur de Clinique de Neurochirurgie,
à la Faculté de Médecine de Paris,

Médecin de l'Hôpital La Pitié, à Paris,

qui nous a fait le très grand honneur
d'accepter la présidence de cette thèse

Avec le témoignage de notre
respectueuse admiration

A Messieurs les Membres de

notre Jury de Thèse

A mon père et à ma mère,

A ma femme et mon fils,

A mes frères et soeurs,

A mes parents et beaux-parents,

A mes amis et camarades,

Au Docteur COULANJOU

Chef de Service à l'Hôpital A. Morvan , à BREST

qui n'a ménagé ni son temps ni sa peine pour nous guider au cours de la réalisation de ce travail. Son accueil amical et bienveillant fut pour nous un encouragement.

Avec le témoignage de notre profonde reconnaissance.

Table des Matières
==========

pages

. Introduction 1

. Ière Partie : Rappel de la semiologie des hématomes intracrâniens (sus-tentoriels, extra et sous-duraux) 4

. "Intervalle libre" ou de "lucidité" 5

. Les signes propres à l'hématome 6

I/ Signes de souffrance du mésodien céphale 6

II/ Les signes de localisation 12

III/ Signes électroencéphalographiques 17

. IIème Partie : L'hématome intracrânien au cours des délires éthyliques 19

I/ - Les manifestations de l'hématome intracranien au cours du delirium tremens 20

- Présentation des cas cliniques 21

- Modification des signes de la phase prodromique 30

- Modification des signes de la phase aigue 32

- Modification des signes de la phase de sommeil 46

- Modification des signes de la période de convalescence 52

II/ Les manifestations de l'hématome intracrânien au cours du délire subaigu 53

. Conclusions 55

. Bibliographie

1/ bibliographie concernant les délires éthyliques 58

2/ bibliographie concernant les hématomes intracrâniens 61

## Introduction

Il est très fréquent qu'un malade soit amené dans notre service de Neuropsychiâtrie par les services de secours parce qu'il présente un état délirant avec agitation, qui a été immédiatement considéré comme un accident aigu de l'alcoolisme chronique. Il vient d'être victime d'un accident de la circulation, mais ne présente pas de lésion cutanée ou osseuse évidente qui eût motivé son transfert rapide dans le service de chirurgie,

D'autres fois, la notion de traumatisme fait totalement défaut ; le malade est alors adressé par son médecin, simplement parce qu'il se trouve dans l'état de prédélire éthylique.

Après nous être assuré qu'effectivement, il ne présente pas non plus de traumatisme crânien fermé évident, nous le plaçons en cellule capitonnée où les soins que nécessitent son délire éthylique lui sont administrés,

Mais, en pleine phase aigue du délire, ou au cours de la période qui lui succède, nous avons eu plusieurs fois la surprise de constater que le délire prend un aspect particulier ou seulement que certains signes se sont modifiés, modifications qui nous ont incités à pousser plus loin l'investigation, jusqu'à mettre en évidence, les signes cliniques et électriques d'un hématome intracrânien, dont la présence a été chaque fois affirmée par l'intervention chirurgicale.

A ce propos, G. BOUDIN & A. LAURAS, dans leur récent ouvrage sur le délirium tremens, écrivent :

> "Même si le délirium tremens ne peut être mis en doute, il reste encore à savoir dépister l'affection médicale ou chirurgicale déclenchante, car même si les signes propres n'ont rien à voir avec le délirium tremens, ils risquent de passer inaperçus derrière le tableau si bruyant du grand délire alcoolique. On se méfiera donc, en présence de tout signe anormal au cours du délirium tremens : raideur méningée, signes pyramidaux, troubles oculaires.

C'est ainsi que parmi 115 malades, le delirium a été l'occasion de découvrir :

2 traumatismes du crâne
1 hémorragie méningée
1 méningite aigue
3 méningites tuberculeuses
1 paralysie générale."

Plus loin, au chapitre des complications, les mêmes auteurs écrivent :

"Certaines complications neurologiques sont particulièrement redoutables au cours du delirium tremens :
- hémorragie méningée exceptionnelle ;
- hématome sous-dural post-traumatique :
1 cas sur 115 malades, sans qu'on puisse dire le plus souvent s'il est primitif ou secondaire au delirium tremens.

Ils font courir un danger d'autant plus grand qu'ils sont découverts à un stade tardif. D'autre part, l'intervention neurochirurgicale en plein délirium tremens est généralement mal supportée : 2 cas opérés : 2 décès."

C'est avant tout à cette exigence sur laquelle ces auteurs insistent tant, que nous avons voulu nous attacher : mettre en évidence, le plus tôt possible, masqués par le tableau du délire éthylique, les signes qui doivent faire suspecter l'hématome intracranien. Cet important aspect du problème justifiant le titre de notre travail : "Considérations sur le dépistage de l'hématome intracrânien de l'alcoolique, dans le service de Neuropsychiâtrie".

Nous évoquerons à propos d'un malade dont l'hématome paraît fortement avoir été la cause du délire, les rapports intimes qui unissent le traumatisme crânien, le délire éthylique et l'hématome intracrânien.

Enfin, nous mentionnerons l'aspect thérapeutique. En effet, au contraire de ce qu'écrivent G. BOUDIN & A. LAURAS, nous avons constaté que l'évacuation de l'hématome, non seulement n'est pas mal supportée par le malade, mais encore apporte une amélioration considérable de son délire confuso-onirique.

Aussi, il nous a paru profitable de suivre le plan suivant :

1ère Partie : Rappel de la semeiologie des hématomes intracrâniens chez l'individu non intoxiqué, en insistant sur quelques signes qui nous ont semblé de grande valeur pour le sujet qui nous occupe.

2ème Partie : Exposition de nos cas personnels, et discussion des signes de l'hématome derrière le tableau du délire éthylique.

---

Ière PARTIE

# RAPPEL DE LA SEMICLOGIE DES HEMATOMES INTRACRANIENS (SUS-TENTORIELS, EXTRA & SOUS-DURAUX).

L'hématome est la conséquence de la rupture d'un vaisseau ou tout au moins du passage du sang à travers la paroi vasculaire, normale ou présentant des lésions antérieurement constituées, localisées ou généralisées.

Cette rupture se produit sous l'effet d'un traumatisme extérieur ou d'une poussée sanguine violente et permanente (hypertension artérielle). La paroi peut également se rompre d'une manière apparamment spontanée, au niveau d'une malformation de sa structure (anévrisme).

Si l'épanchement sanguin se produit et se collecte entre la paroi osseuse et la dure mère il donnera un hématome extra-dural. S'il se développe entre la dure-mère et le cortex cérébral, se sera un hématome sous-dural.

Le traumatisme crânien, qu'il soit ouvert ou fermé, entraîne un état de shock ("shock cérébral") dont la durée et l'intensité sont variables, fonction de l'état commotionnel et des lésions associées. Lorsque l'hématome est immédiatement constitué, le malade ne sort pas de l'état de shock, mais sombre progressivement dans un coma de plus en plus profond. Lorsque l'hématome ne se constitue que progressivement, le malade sort de son état de shock, puis, pendant un temps variable allant de quelques heures à plusieurs semaines voire plusieurs mois, la clinique reste muette : c'est la période d'"intervalle libre" ou de "lucidité". Lorsque l'hématome atteint un volume suffisant, les signes d'hypertension intracranienne et de lésion corticale s'installent progressivement et aboutissent invariablement au coma à l'engagement cérébral et à la mort, s'il n'est pas évacué.

Quand l'hématome est dû à une rupture vasculaire spontanée, suivant la rapidité avec laquelle il se collecte, plusieurs possibilités évolutives se présentent : le malade ne sort pas de son état de shock initial et demeure dans le coma ; ou bien intervient une période de "lucidité" plus ou moins longue et nette à laquelle succèdent les signes de l'hématome proprement dit ; ou bien encore l'accident initial fait défaut, ou ne figure que sous l'aspect d'un simple malaise, l'hématome se révèle progressivement.

L'INTERVALLE LIBRE OU DE LUCIDITE :

Pour l'hématome extra-dural, en général il ne dure que quelques heures, rarement plusieurs jours. "Il est rare que la durée du franc intervalle dépasse 48 heures" (E. FORGUE).

Pour l'hématome sous-dural : sa durée est légèrement supérieure à celle de la localisation précédente : elle va d'une semaine à plusieurs mois : en moyenne 7 à 8 semaines. Ses limites extrêmes oscillent entre quelques heures à 8 années dans un cas cité par Clovis Vincent.

## LES SIGNES PROPRES A L'HEMATOME

L'hématome, du fait de son volume et des troubles de la dynamique du liquide céphalorachidien qu'il provoque, entraîne une hyperpression intracrânienne, responsable des signes de souffrance des structures sous-corticales et du tronc cérébral. D'autre part sa présence à la surface du cortex détermine une symptômatologie qui permet de le localiser. Mais cette localisation n'est facile à préciser qu'autant que le malade est conscient ou le coma superficiel c'est-à-dire que la compression des structures méso-diencéphaliques est modérée. Elle s'estompe à mesure que le coma s'approfondit pour finalement disparaître.

Nous verrons successivement :

- les signes de souffrance du mésodiencéphale
- les signes de localisation
- les signes électroencéphalographiques.

Il est indispensable de pratiquer, chaque fois que possible les examens complémentaires : fond d'oeil, radio du crâne, artériographie carotidienne. Mais, nous ne les examinerons pas ici, car la présence du délire éthylique ne modifie pas leurs résultats, qui sont parfaitement connus par ailleurs.

### I/ LES SIGNES DE SOUFFRANCE DU MESODIENCEPHALE

Les signes généraux :

La céphalée : elle peut être absente pendant toute l'évolution de l'hématome. Au contraire, parfois son intensité est extrême, comparée au broiement ou à l'éclatement du crâne. D'abord discontinue, elle devient bientôt permanente. Elle augmente avec l'effort physique, les changements de position de la tête et aussi l'effort intellectuel. Les antalgiques habituels ne la calment pas. Elle est en général diffuse, mais peut prédominer au niveau de l'hématome : ainsi elle est antérieure pour l'ématome frontal, intéresse tout l'hémicrane pour l'hématome temporal ou pariétal,

postérieure avec irradiation antérieure pour l'hématome occipital.

Les vomissements se font classiquement en fusée, sans effort, en particulier lors des mouvements céphaliques. Ils surviennent fréquemment associés à la céphalée. Ils peuvent être remplacés par un simple état nauséeux.

Les vertiges sont vrais. En fait ce sont souvent de simples étourdissements avec éblouissements, sans sensation gyratoire.

Les troubles psychiques, apparaîssent avec d'autant plus de netteté que l'hématome se constitue plus lentement.

Ils comportent :

- des troubles mnesiques : d'abord dysmnesie puis amnésie.
- des troubles du caractère : irritabilité, tristesse, de violentes colères pour des motifs futiles. La recherche de la solitude et du repos est caractéristique.
- des troubles de la conscience : l'état de conscience est mesuré par la rapidité et la précision avec lesquelles le malade répond aux questions qui lui sont posées par l'examinateur, par la réactivité aux stimuli-externes, par la déglutition et par l'état des muscles sphinctériens. Tant que l'atteinte est légère, l'activité spontanée du malade est réduire : il est apathique et aboulique, n'adresse la parole à personne, se contente de suivre des yeux les activités qui se déroulent autour de lui. La tendance au sommeil est manifeste : les paupières demeurent à demi baissées, les baillements sont fréquents. Les réponses sont exactes mais courtes et tardives. Un ordre un peu compliqué peut être exécuté correctement, mais il l'est avec lenteur, de même pour l'opération de calcul telle que l'addition ou la règle de trois.
  La réponse aux stimulations cutanées est normale : le malade porte sa main directement au niveau du point excité.

A un stade plus avancé les mêmes caractères sont retrouvés, mais nettement plus aggravés. Le malade est somnolent mais s'éveille quand on lui parle. Sa voix est devenue traînante, nasonnée, bredouillée, "pâteuse". Les réponses aux questions qui lui sont posées ne parviennent qu'après un long délai, et sont coupées de baîllements et de soupirs. Même lorsque la question est simple de toute évidence, il ne semble pas en comprendre le sens ; aussi doit-on répéter la question plusieurs fois. Le malade est obligé d'en répéter pour lui-même les termes, avant de fournir une réponse rarement exacte. Seuls, les ordres simples sont exécutés mais encore avec une lenteur extrême. Cependant la réponse aux stimulations cutanées est peu altérée : le malade porte rapidement la main vers l'endroit agressé pour tenter d'écarter l'agent agressif.

A un degré de plus, le malade calme, immobile, repose dans son lit. Il semble sous l'emprise d'un sommeil normal. Pour toute réponse à une question, on n'obtient souvent qu'un grognement, voire rien du tout. Si on le secoue, il ouvre les yeux, s'assied dans son lit et regarde, plein d'étonnement, autour de lui. Il répète la question plusieurs fois avant de fournir une réponse imprécise, voire complètement absurde. La localisation de la sensation douloureuse s'estompe : si on le pince, il ne réagit plus que par des grognements, des soupirs, des gestes mal coordonnés et mal adaptés. Dès qu'on l'abandonne à lui-même il replonge dans son état comateux. A la phase extrême, le malade est inerte. Si on l'appelle par son nom ou le touche, il n'ouvre même pas les yeux. Seule une excitation cutanée douloureuse intense est capable de provoquer un froncement des sourcils, une ouverture des paupières, et, au minimum une simple accélération du rythme respiratoire.

Les troubles végétatifs

L'étude des altérations de la déglutition au cours de l'obscurcissement de la conscience a été faite par Clovis Vincent. Normalement, au cours de l'accomplissement de cette fonction se succèdent deux périodes distinctes : Au cours de la première, le liquide ou l'aliment est porté vers l'orifice du pharynx ; elle nécessite la conservation d'un degré suffisant de vigilance ; Au cours de la seconde, le voile, la langue et le pharynx poussent le bol alimentaire vers l'oesophage ; cette période, purement automatique, nécessite seulement l'intégrité du bulbe rachidien.

Tant que le coma est superficiel seul le premier temps de la déglutition est altéré ; le deuxième reste tout à fait normal. Lorsque le coma s'approfondit, le second temps est à son tour altéré ; le liquide passivement introduit dans la bouche y est gardé indéfiniment.

Le fonctionnement normal des sphincters anal et vésical nécessité simultanément l'intégrité de l'appareil automatique médullaire et de la conscience. Quand la conscience est obscurcie, il y a en général incontinence des urines et des matières, quelquefois rétention.

La bradycardie traduit une atteinte grave du mésencéphale. Souvent elle s'exagère lors des changements de position de la tête. Des troubles du rythme cardiaque coexistent fréquemment ; une arythmie complète a été signalée.

La survenue d'une hypertension artérielle progressive ou d'accès hypertensifs signe une déficience de la vasomotricité. Au stade ultime la tension artérielle chute et se pince, en même temps que s'installe une vasoconstriction périphérique, responsable de la pâleur cyanotique des téguments.

Les modifications de la température se font surtout dans le sens d'une

élévation qui peut atteindre 40° ; lors des accès hypertensifs, elle peut dépasser ce chiffre.

Fréquemment une accélération du rythme respiratoire accompagne les accès hypertensifs. Il prend quelquefois un rythme du type CHEYNE-STOCKES.

Les troubles de la motilité bronchique sont responsables de l'encombrement alvéolaire, d'où la cyanose et l'asphyxie.

Les pupilles sont dilatées et paralysées (absence du réflexe photomoteur).

Des troubles hydriques à type de pollakyurie et de polydypsie ont été signalés.

Les troubles neurologiques

Ils apparaîssent lorsque le coma est profond et sont en rapport avec lui.

Le tonus musculaire : les muscles qui participent à la statique sont hypotoniques. Les muscles des membres, au contraire, présentent une certaine hypertonie, dite "enraidissement labile". Si on cherche à obtenir des mouvements de flexion-extension, on se heurte à une résistance musculaire puissante mais non douloureuse, invincible, ou bien qui cède par à coups. Il ne doit pas être confondu, pour le membre supérieur, avec le phénomène de la roue dentée, et, pour les membres inférieurs et la nuque, avec une raideur méningée.

Les réflexes cutanés et ostéotendineux, même lorsque le coma est très profond, ne sont pas abolis mais seulement diminués : on peut toujours les obtenir par le pincement de la peau ou la percussion des tendons.

Les manifestations paroxystiques

Les crises d'épilepsie généralisée, lorsqu'elles surviennent tardivement traduisent la souffrance des structures profondes et n'ont aucune valeur localisatrice. L'épilepsie-coma est plus difficile à repérer : la respiration s'accélère, devient bruyante, de la mousse apparaît aux coins des lèvres ; il y a aussi relâchement des sphincters. Les crises bravais-jacksoniennes se manifestent par quelques clonies d'un membre ou de l'hémiface, quelques mouvements de mâchonnement, accompagnés d'hypersalivation.

Les crises toniques de décérébration sont plus frappantes : brusquement le malade présente des troubles vasomoteurs du visage, une respiration profonde et stertoreuse ; ses membres supérieurs se raidissent en hyperextension, les avant-bras en pronation, les membres inférieurs font de même ; les muscles paravertébraux postérieurs sont hypertoniques. L'aspect général réalisé est l'opisthotonos. Elles signent la gravité de l'atteinte du tronc cérébral.

## II/ LES SIGNES DE LOCALISATION

Certains signes psychiques appartiennent en propre à l'hématome et non au syndrome d'hypertension intracranienne. Naturellement ils n'ont de valeur localisatrice qu'autant que les seconds sont absents.

Le syndrome frontal répond à la compression du pôle antérieur de deux lobes frontaux. Il comporte essentiellement des troubles de la mémoire, du caractère et du jugement, une euphorie discordante, de la moria.

L'atteinte de la mémoire est précoce et souvent très importante ; elle intéresse la fixation des faits nouveaux et l'orientation dans le temps et l'espace.

Le caractère devient docile, indifférent, fortement suggestionnable. Il est sujet aux dépressions ou, au contraire, aux états hypomaniaques, ne ménageant ni mots d'esprit ni plaisanteries. Cependant, il reste aboulique, puéril, sans initiative.

Il y a perte du sens critique et autocritique : le malade se livre à des actes incompréhensibles, parfois immoraux. Au maximum, il se présente comme un véritable dément.

Les hématomes temporaux entraînent des troubles psychiques particuliers: tendance dépressive pouvant aller jusqu'à l'accès mélancolique, ou, au contraire, survenue d'accès hypomaniaques. L'alternance des deux états est assez fréquente.

Les troubles moteurs

Les crises d'épilepsie motrices localisées, du type bravais-jacksonien, kojewnickowien ou adversif sont importantes à préciser du fait de leur valeur localisatrice.

Au contraire, les paralysies ne présentent pas un intérêt aussi grand. C'est que l'atteinte des voies motrices peut être effectivement l'expression d'une compression directe, mais aussi de perturbations vasculaires provoquées à distance par l'hématome.

En général, l'hémiplégie s'installe progressivement et s'étend périphériquement d'une manière concentrique. Elle est partielle, à prédominance distale. L'hémiface est paralysée du même côté que l'hémicorps et du côté opposé à l'hématome ; parfois, des modifications homolatérales peuvent être constatées, des réflexes cutanés et ostéotendineux, en rapport également avec une souffrance de la voie motrice ; mais la paralysie peut siéger aussi du même côté que l'hématome lorsque celui-ci est de volume important.

Pour mettre en évidence le plus tôt possible, ces lésions, il faut s'attacher à rechercher des signes frustes. Ils correspondent à la compression du lobe frontal dans sa partie moyenne et postérieure.

Les troubles sensitivo-sensoriels, sont soit du type irritatif (les hallucinations) soit du type déficitaire (diminution ou absence de la perception primaire ou de la gnosie). Le malade a conscience de l'irréalité de ses hallucinations, tout au moins une fois l'accès terminé (hallucinoses). Elles restent toujours identiques à elles-mêmes chez un même malade, et peuvent être suivies d'un trouble passager de la conscience ou d'un accès comitial généralisé. Il s'agit de toute évidence d'équivalents épileptiques lesquels se trouvent présenter ainsi une valeur localisatrice certaine.

Les deficits sensitivo-sensoriels ont également cette valeur. Lorsque l'hématome est en situation parietale antérieure, le déficit porte sur les sensibilités élémentaires : tact, douleur, température, pour la perception superficielle, baresthésie, stathesthésie, kinesthésie pour la perception profonde. Les agnosies : non reconnaissance de l'objet par le contact, perte du sens des attitudes, de la distance, de la direction, sont plus rares et correspondent à des localisations parietales postérieures.

L'hématome comprimant le pôle occipital, les deux lèvres de la scissure calcarine, engendre une hemianopsie latérale homonyme (cécité corticale). La compression de la lèvre supérieure entraîne une hémianopsie du quadran inférieur ; celle de la lèvre inférieure, une hémianopsie du quadran supérieur.

La compression de la partie antérieure de la face externe de ce même lobe, surtout de l'hémisphère dominant, provoque une cécité psychique (ou agnosie visuelle) : le malade perçoit correctement les caractères élémentaires, mais reste incapable d'identifier l'objet, bien qu'il ne le voit pas pour la première fois, ni même de reconnaître sa couleur, sa localisation relative et absolue, sa taille ; la non-reconnaissance des lettres et des chiffres écrits traduit l'agnosie visuelle verbale (ou littérale) et l'agnosie visuelle pour les chiffres.

L Les hallucinations visuelles sont élémentaires et faites de boules, d'anneaux, de disques, de flammèches, de lignes brisées ; ou plus complexes : ce sont des images identiques à celle que le sujet perçoit d'ordinaire dans sa vie courante ou des images fantasmagoriques. Ces objets et tableaux sont fortement colorés et très mobiles : ils apparaissent à la périphérie du champ visuel et se déplacent lentement vers le centre.

L'hématome de la région postéro-supérieure du lobe temporal est responsable de la surdité corticale : perte de la discrimination de la tonalité et de l'intensité des sons. L'agnosie auditive (surdité psychique) est rare : non reconnaissance du mot, du chiffre, du son musical entendus ; la compression est alors un peu plus antérieure sur la face externe de ce même lobe. Les hallucinations auditives sont simples : sons, bruits, souffles.

Les hallucinations zoopsiques, les hallucinations lilliputiennes orientent vers l'uncus de l'hippocampe. Il en est de même des hallucinations gustatives et olfactives isolées ou associées, qui sont généralement très désagréables.

Les réflexes ostéotendineux sont d'abord vifs du côté paralysé.

Le tonus musculaire, de même, est d'abord augmenté du côté déficitaire, puis partout diminué.

Du côté opposé à l'hématome, le réflexe cutané plantaire se fait un certain temps en extension ; puis se bilatéralise.

Les troubles phasiques et praxiques

Les différentes agnosies sont responsables des aphasies sensorielles, type Wernicke. Le malade ne présente aucun trouble psychique, moteur ou praxique (c'est-à-dire de l'ensemble des gestes nécessaires à l'accomplissement correct d'une action), mais un déficit de l'identification des objets, des mots lus ou entendus, parce qu'il est incapable d'effectuer la synthèse des différents éléments sensoriels parfaitement perçus isolement, ou en tous cas de rapprocher l'objet intégralement perçus d'un objet identique antérieurement connu.

Le malade atteint de troubles praxiques perçoit les différentes sensations isolément, les intègre, identifie l'objet, le mot entendu ou vu, mais, bien qu'il ne présente pas de troubles psychique, moteur et de la coordination des mouvements, et sache comment utiliser l'objet, ou ce qu'il doit répondre, reste incapable de mettre en jeu la suite logique des gestes à exécuter afin d'effectuer l'action préconçue. "L'apraxie est l'oubli des gestes", écrit J. DELAY. En somme l'aphasie motrice, type BROCA, est l'apraxie des mouvements,à exécuter par la musculature bucco-linguo-pharyngée pour exprimer successivement et même isolément, les différentes syllabes du mot.

Ces troubles présentent une grande valeur localisatrice : ils signent l'atteinte de l'hémisphère dominant en des régions déterminées. Les lésions provoquant les troubles gnosiques et phasique type Wernicke se situent aux confins des lobes occipital, pariétal et temporal, (zône du pli courbe).

Les crises épileptiques

L'aura des accès généralisés, lorsqu'ils surviennent précocement, c'est à-dire avant l'installation du syndrome d'hypertension intracranienne, représente un précieux indice de la présence et de la

localisation temporale, frontale et basilaire ; rares pour la localisation occipitale.

L'étude des accès épileptiques localisés (moteurs du type bravais-jacksonien, kojewnickowien, ou adversifs, sensitifs et sensoriels ; viscéraux), des crises psychomotrices, est aussi précieuse.

## III/ LES SIGNES ELECTROENCEPHALOGRAPHIQUES

### Les signes de l'hématome

L'hématome lui-même est électriquement muet, si bien qu'à son niveau, les rythmes de base sont considérablement diminués en amplitude : silence électrique relatif.

Cependant, il peut en outre se signaler par des anomalies paroxystiques : pointes ondes, complexes pointes-ondes, ondes à front raide, etc...

Par contre, autour de l'hématome sont enregistrés en permanence, ou tout au moins avec abondance, des ondes lentes delta.

### Les signes de souffrance du mesodiencéphale

Elle se révèle par des modifications générales de l'électrogenèse corticale.

Il y a d'abord disparition du rythme alpha qui est remplacé par des ondes plus rapides (15 à 20 c/s) qui se stabilisent progressivement : c'est l'aspect "désynchronisé", dû probablement au fait que la substance reticulée mesodiencéphalique, "excitée" par l'hématome, stimule violemment le cortex cérébral.

Il s'y ajoute des paroxysmes bilatéraux, synchrones, enregistrés au niveau des lobes temporal et frontal.

Puis apparaissent, en région antérieure, des ondes lentes théta et delta, monomorphes et symétriques.

Schématiquement, on peut considérer qu'au début, les signes de l'hématome dominent, les troubles mésencéphaliques n'apparaissent que par intermittence.

A mesure que l'hématome augmente de volume, il augmente la souffrance du tronc cérébral : le tracé est très fortement "désynchronisé", les signes électriques appartenant à l'hématome sont peu visibles.

Puis, les ondes très rapides disparaîssent, et font place au rythme delta, plus lent, cependant, du côté du l'hématome. Cette synchronisation signe certainement un trouble important de la substance réticulée.

Enfin, le tracé s'applatit : c'est la "mort du cerveau", en rapport avec la souffrance du cortex et du tron cérébral.

IIère PARTIE

# L'HEMATOME INTRACRANIEN AU COURS DES DELIRES ETHYLIQUES

Le délire éthylique subaigu répond à la définition suivante : apparition chez un éthylique chronique, d'un délire confuso-onirique avec agitation et tremblement. Le delirium tremens, considéré comme une entité morbide distincte de l'affection précédente, s'en distingue par le fait qu'il comporte, en plus du caractère aggravé de ces mêmes signes, des troubles végétatifs alarmants : hyperthermie, sudation, et troubles cardiovasculaires importants.

Lorsque leur évolution se fait spontanément vers la guérison (ce qui est le cas en particulier pour le délire subaigu) elle s'étale sur 4 à 5 jours pour le premier et sur 8 à 10 jours pour le second.

Le développement de l'hématome intracrânien modifie profondément les caractères de ces délires. Si, au début, quelques signes, voire un seul sont altérés, c'est rapidement, si l'hématome n'a pas été précocement mis en évidence ou s'il n'a pu être évacué, que le tableau se trouve transformé.

Nous présenterons six malades chez lesquels l'hématome intracrânien s'est révélé au cours du délire : 5 au cours d'un delirium tremens et un seul au cours d'un délire subaigu.

Puis nous étudierons les modifications apportées au tableau de chacun de ces délires par l'hématome, au cours de ses différentes périodes d'une part, et, d'autre part, séparément pour les diverses catégories de troubles : psychiques, végétatifs, neurologiques, biologiques et électroencéphalographiques.

1) Les manifestations de l'hématome au cours du delirium tremens
2) Les manifestations de l'hématome au cours du délire subaigu.

## LES MANIFESTATIONS DE L'HEMATOME INTRACRANIEN AU COURS DU DELIRIUM TREMENS

Une description demeurée à juste titre célèbre a été faite du delirium tremens par E. ZOLA, dans son roman "L'assommoir", pour lequel il a emprunté de nombreux détails à l'ouvrage de MAGNAN, "L'alcoolisme", paru en 1874. Il y décrit un même malade qui présente plusieurs crises successives de gravité croissante.

On peut considérer que le delirium tremens se déroule en 4 phases : la phase prodromique, la phase aigue, celle du sommeil, et se termine par la convalescence. En tout il a duré une semaine environ.

La phase prodromique représente l'aggravation des troubles ordinairement rencontrés chez l'éthylique chronique. Elle dure 2 jours en moyenne ; elle est souvent très brève, voire inexistante.

La phase aigue, donc, est immédiate ou succède aux prodromes. Elle s'étale sur 2 à 4 jours. Elle débute souvent à la tombée de la nuit. Voici, dans l'ouvrage de ZOLA, COUPEAU, tel qu'il apparaît à GERVAISE :

> "La cellule était matelassée de haut en bas ; par terre, il y avait deux paillassons, l'un sur l'autre ; et, dans un coin, s'allongeaient un matelas et un traversin, pas d'avantage. Là-dedans, Coupeau dansait et gueulait. Un vrai chienlit de la Courtille, avec sa blouse en lambeaux et ses membres qui battaient l'air ; mais un chienlit pas drôle ; oh ! non, un chienlit dont le chahut effrayant vous faisait dresser tout le poil du corps. Il était déguisé en un qui va mourir. Cré non ! Quel cavalier seul! Il butait contre la fenêtre s'en retournait à reculons, les bras marquant la mesure, secouant les mains comme s'il avait voulu se les casser et les envoyer à la figure du monde... Il faisait trop de grimaces, sans dire pourquoi, la margoulette tout d'un coup à l'envers ; le nez froncé, les joues tirées, un vrai museau d'animal. Il avait la peau si chaude que l'air fumait autour de lui, et son cuir était si verni, ruisselant d'une sueur lourde qui dégoulinait. Dans sa danse de chicard enragé, on comprenait tout de même qu'il n'était pas à son aise, la tête lourde, avec des douleurs dans les membres."

Enfin, le malade, terrassé par cette activité mentale et motrice excessive, se laisse tomber à terre et progressivement s'endort. Il met entre un et deux jours complets à récupérer. Puis il s'éveille, reprend lentement conscience des objets qui l'entourent, des faits qui se sont déroulés autour de sa personne. Il entre dans la période de convalescence.

Présentation des cas cliniques

Cas n° 1 - M.L... Georges, 42 ans. Entre dans le service de neuro-psychiâtrie le 11/4/61, vers 3 heures du matin, amené par les pompiers. Ceux-ci l'ont ramassé sur la voie publique, où il vient de faire une chute de vélo-moteur.

Il présente de multiples plaies du cuir chevelu et de la face, sans gravité, et une ecchymose au niveau de la paupière gauche.

Il est délirant et très agité.

Cependant, une fois en cellule, il ne s'y promène pas en tous sens, disputant et gesticulant, mais reste allongé, sans chercher à se lever, lançant ses membres du côté droit seulement, en tous sens.

L'hémiparésie gauche est évidente avec signe de Babinski ; elle associe à une hémiparesie faciale du même côté.

Les pupilles sont en myosis ; il n'y a pas d'inégalité ; le réflexe photomoteur est absent des deux côtés.

Le pouls est à 120, mais la fièvre ne dépasse pas 37°5.

La tension artérielle demeure aux alentours de 12/9.

Au cours de l'après-midi, l'agitation et le délire présentent une nette baisse d'intensité. De plus, tandis que le pouls est descendu à 60 pulsations par minute, la température reste inchangée.

On note une légère baisse de la tension artérielle portant surtout sur la minima.

L'injection intraveineuse de 500 cc de serum glucosé hypertonique entraîne simultanément une accélération du pouls et une reprise de

l'agitation et du délire,

Le lendemain, le malade, allongé par terre, est dans une immobilité quasi-complète. De temps à autre son bras et sa jambe droits sont animés de mouvements variables, tandis que les membres du côté gauche restent immobiles. Il marmonne des paroles indistinctes. L'appeler par son nom ou le secouer ne permettent pas d'obtenir une seule parole. Visiblement il appartient à un autre monde d'où il est impossible, même en le pinçant, de le ramener.

Les signes neurologiques commencent à s'estomper.

On note un signe de Babinski bilatéral.

La respiration est lente et ample.

Le pouls est descendu à 50 et la température à 36°5.

Une légère raideur musculaire est signalée pour les différents segments des membres, et la nuque.

L'électroencéphalogramme est globalement perturbé.

Il ne comporte que des ondes lentes. Néanmoins on peut noter une discrète asymétrie :

- à gauche, ondes delta de relativement faible amplitude, quelquefois même, pendant de courts instants, en région postérieure, par des ondes alpha.
- à droite, delta polymorphe plus lent et de plus grande amplitude, surtout au niveau de l'électrode rolandique supérieure.

Bilatéralement, présence d'éléments irritatifs : pointes aigues et lentes, surtout au niveau de l'électrode rolandique supérieure.

Donc, signes de souffrance cérébrale généralisée mais surtout au niveau de la région rolandique supérieure, droite et du tronc cérébral.

L'artériographie carotidienne droite met en évidence un décollement de la convexité du cerveau.droit.

L'intervention permet d'évacuer un hématome sous-dural de 60 cc dans

la région frontale postéro-supérieure.

Dès après l'intervention, on constate une amélioration progressive de l'état du malade, de l'état de conscience et des signes végétatifs, en deux jours. Le delirium tremens ne se manifestera plus.

Cas n° 2 - M.T... Joseph, 46 ans, est un éthylique chronique : il boit un litre de vin rouge par jour depuis l'âge de 19 ans.

Le 11/4/61, à la suite d'une chute sur la chaussée, il présente une fracture sus-orbitaire droite ; mais aucun signe d'hématome intra-crânien n'est noté. Il est hospitalisé dans le service de chirurgie.

Mais le 13, il entre dans notre service, parce qu'un delirium tremens s'est déclaré. L'agitation et le délire sont importants. On ne note pas de signe neurologique de localisation. La température est à 40°, le pouls à 115. Ces deux signes évolueront parallèlement au cours de la journée. Les poussées hypertensives sont fréquentes : la maxima oscille entre 13 et 17.

Le 14, agitation et délire sont extrêmes. Mais, tandis que le pouls se maintient à 130 pulsations par minute, la température tombe à 37°5. Aucun signe de localisation n'est décelé.

Le lendemain le malade est bien plus calme ; il s'est allongé dans sa cellule. Il est subcomateux : le diagnostic avec l'état de sommeil n'est guère commode. Lorsqu'on le secoue, il ouvre les yeux, regarde autour de lui, mais sans curiosité et ne cherche pas à savoir où il se trouve ni les raisons pour lesquelles il se trouve dans cette condition. Il faut lui répéter plusieurs fois la même question, pour qu'après bien des efforts il sorte une brève syllabe au milieu de ses bredouillements. L'aphasie de Broca est évoquée timidement.

Il y a une hémiparesie,faciale droite, un signe de Babinski de ce même côté, ainsi qu'une paralysie du membre supérieur.

Le pouls est à 110, alors que la température est montée à 38°5
La tension artérielle présente toujours de lentes oscillations.

Les pupilles sont dilatées, sans inégalité.

L'électroencéphalogramme montre :

- à gauche : dans la région fronto-pariétale inférieure, un rythme delta polymorphe de 0,5 à 2 c/s
- à droite un rythme alpha bien module.

La stimulation lumineuse intermittente entraîne bien le rythme à droite mais difficilement à gauche.

Nous sommes donc là en présence d'un tracé de souffrance cérébrale généralisée, surtout dans la région rolandique inférieure gauche.

L'artériographie carotidienne gauche montre un déplacement des ventricules vers la droite.

L'intervention immédiatement pratiquée permet l'évacuation d'un hématome sous-dural de 60 cc dans la région gauche.

Aussitôt après, le pouls redevient normal ainsi que la température.

Cependant nous constatons que, le lendemain de l'intervention, l'agitation psychique et motrice a repris, que le pouls et la fièvre sont remontés à 100 et 38°6. Le malade doit être isolé à nouveau.

Tous ces troubles ne disparaîtront définitivement qu'au bout de 5 jours.

Cas n° 3 - M.A... Ollivier, 43 ans, est un éthylique chronique vin et bière et un ancien paludéen de longue date.

Dans la nuit du 4 au 5/7/61, il présente une crise d'épilepsie généralisée. Depuis deux jours, il souffre d'anorexie, de tremblement des extrémités, d'insomnie. De plus, il est agressif.

Il entre dans le service de neuropsychiatrie le 5 ; l'agitation est faible, la fièvre ne dépasse pas 38°, le pouls est à 80.

Le 6, l'agitation psychique et motrice est à son maximum ; de

même les troubles végétatifs : fièvre à 40°, pouls à 110. La tension artérielle se maintient à 15/10.

Le 7, la seule modification est une chute de la valeur maxima tensionnelle et un pincement de la différentielle (11/8).

Le 8, le malade sort, semble-t-il, normalement. Sa fièvre est tombée à 38° et son pouls à 90.

Le 9, le malade dort toujours, ce qui éveille un peu nos soupçons.

Mais la température est normale, ainsi que le pouls.

Le lendemain, le malade ne s'est toujours pas réveillé, il reste immobile, allongé sur le dos. Cependant nous remarquons que sa tête est tournée sur le côté droit et qu'il a glissé dessous, sa main. La température est normale mais le pouls est descendu à 50. Nous recherchons des signes de localisation : une paralysie de l'hémicorps est rencontrée à gauche.

L'électroencéphalogramme montre bilatéralement des rythmes delta, mais d'un peu plus grande amplitude à droite.

L'artériographie carotidienne droite montre un décollement de la convexité et un déplacement des ventricules vers la gauche.

Un volet temporo-pariétal droit permet d'évacuer un volumineux hématome extra-dural de 90 cc.

Cas n° 4 - M.P... Jean, 38 ans, est amené dans le service au matin du 4/4/61. Il vient d'être victime d'un accident de la voie publique. Aussitôt s'est déclenché un état d'agitation psychique et motrice intense. Le malade, alcoolique chronique, boit régulièrement deux litres de vin rouge par jour.

A l'entrée, il présente des contusions multiples surtout au niveau de la face et une ecchymose de la paupière droite. Le malade est placé en cellule capitonnée. Dès l'heure suivante nous constatons qu'il

s'est assis le dos contre le mur de la cellule, incliné sur le flanc droit, le bras droit est replié sous le corps, le gauche se meut lentement. Pour obtenir de lui quelques paroles sur son état, nous devons l'appeler à haute voix et le secouer violemment. La réponse est lente à venir, bredouillée. Nous parvenons néanmoins à mettre en évidence une aphasie type Broca, Il y a une paralysie faciale à droite. Les pupilles sont en myosis il n'y a pas d'inégalité pupillaire.

L'électroencéphalogramme immédiatement pratiqué montre de très rares ondes alpha.

- En région antérieure, ce sont des rythmes rapides de 15 à 20 c/s.
- En région postérieure : des ondes lentes théta à gauche ; des bouffées paroxystiques delta polymorphe de haut voltage, qui diffusent aux deux hémisphères, mais surtout à gauche. De ce côté on signale en outre des pointes lentes.

La stimulation lumineuse intermittente entraîne une meilleure réponse à droite.

La suspicion de masse occupante dans la région temporo-pariétale gauche avec souffrance du tronc cérébral est donc entièrement confirmée.

Le 5 il n'y a pas de modification dans le comportement du malade. Seulement les signes neurologiques de localisation commencent à s'estomper. La température demeure à 40° tandis que le pouls est tombé à 60. La tension artérielle se maintient aux alentours de 18/9.

L'artériographie carotidienne gauche montre un gros déplacement de l'artère cérébrale antérieure vers la droite.

L'intervention permet de ponctionner un volumineux hématome extra-dural de 150 cc.

Dès la fin de l'intervention, l'agitation a définitivement cessé et les signes végétatifs se sont normalisés.

Cas n° 5 - M.Q... François, 47 ans est un éthylique chronique dont la consommation journalière de vin n'est pas inférieure à 3 litres. Des crises d'épilepsie généralisées sont apparues il y a 10 ans, à raison d'une crise tous les 3 ans. Il y a 5 mois environ le malade a subit une première intervention neurochirurgicale sur l'encéphale pour l'hématome à la suite d'un traumatisme crânien.

Le 25/12/60 vers 20 heures, il entre dans notre service parce qu'il a présenté au cours de l'après-midi 4 crises d'épilepsie généralisées et que brusquement une confusion mentale, un délire onirique, une agitation motrice sont apparus.

La notion de traumatisme ou d'une quelconque cause déclenchante classique, fait défaut.

Cependant l'entourage du malade signale que celui-ci a augmenté sa consommation de vin depuis 2 mois environ, et qu'il est devenu agressif.

La température s'élève à 39°7 et le pouls à 140. La tension artérielle qui est de 24/10 à l'entrée ne tarde pas à descendre à 15/8. Le diagnostic de delirium tremens est porté sans arrière pensée. Le malade reçoit en outre une médication pour son épilepsie. Dans la nuit la température étant montée à 40° le malade reçoit de l'extrait hépatique par voie intraveineuse ; à l'occasion de la première injection il fait un collapsus cardiovasculaire.

Le 26, le comportement psycho-moteur atteint son paroxysme. Mais la température est brusquement descendue à 37° et le pouls à 60 pulsations.

Un électroencéphalogramme est immédiatement demandé. Il montre un rythme alpha instable mêlé à des éléments de fréquence supérieure. Dans la région temporale droite, on observe de nombreux éléments théta, des pointes lentes, tous éléments légèrement amplifiés par l'hyperpnée. En conclusion, ce tracé évoquait une abiotrophie généralisée

avec des altérations comitiales au niveau de la région temporale droite.

Aucun signe déficitaire ou irritatif localisé n'est mis en évidence. Le lendemain le malade est toujours agité, sa température et son pouls remontent.

Le 22, le malade s'endort. Rien d'anormal n'est constaté.

Le lendemain il se réveille. A partir de ce moment il accuse une céphalée temporo-frontale bilatérale, d'abord intermittente puis continue. La nuit il se plaint de ne pas parvenir à trouver le sommeil, d'une soif intense et de polyurie. On note que le malade reste indifférent, ne cherche pas à savoir pourquoi il est ici, depuis combien de temps, et quand on le lui signale n'en semble pas ému. Il demeure confus et dysmnésique.

Les seules paroles qu'on obtient de lui sont : "Oui j'ai été mal opéré... J'ai 4 frères et demi : en effet, l'un a été amputé d'une jambe. Mon père a été pris pour un alcoolique alors qu'il ne buvait pas ; à l'hôpital maritime, ils lui ont fait une ponction lombaire. Il en est mort!"

Ces différents signes nous font songer à une hypertension intracranienne. Mais l'examen neurologique révèle simplement une polynévrite ; il n'y a pas de signe d'asymétrie on note seulement , une baisse de l'acuité visuelle de l'oeil droit depuis le delirium. L'examen du fond d'oeil et la mesure du champ visuel ne montrent pas d'anomalies particulières.

A partir du 9 janvier 1961 les signes psychiques d'hypertension intracranienne se précisent et les signes végétatifs apparaissent : le pouls s'est ralenti à 50 pulsations par minute. L'examen neurologique révèle des troubles de la sensibilité superficielle pour l'hémicorps gauche et une baisse de l'acuité auditive de l'oreille gauche.

L'électroencéphalogramme : le tracé présente des altérations permanentes, bilatérales, du rythme de base, dont la fréquence est très instable et des rythmes rapides. Sur ce tracé de fond, se projettent,

dans la région temporo-pariéto-occipitale droite, des pointes lentes, des ondes lentes à pentes raides, subcontinues ; enfin, des éléments lents delta à pentes raides, isolés, ou en courtes bouffées.

Ce tracé présente donc une nette aggravation sur le précédent. Ces différents éléments sont très évocateurs de comitialité. Toutefois la lenteur des altérations paroxystiques à droite, qui diffuse parfois à gauche, fait discuter la présence d'une tumeur.

Le 12 janvier, devant l'aggravation des troubles psychiques et végétatifs, le malade est transféré en neurochirurgie.

L'artériographie carotidienne droite montre un refoulement de la masse cérébrale vers la gauche. L'intervention permet d'évacuer un hématome de 70 cc environ dont l'allure macroscopique fait penser qu'il remonte à plusieurs mois. A gauche, on évacue une lame hématique sous-durale peu importante.

L'après-midi de ce même jour le malade est redevenu parfaitement conscient.

Mais dans la nuit, il plonge à nouveau dans le coma. Une réintervention immédiate permet d'évacuer au même endroit un nouvel hématome presque aussi volumineux que le premier (ceci, malgré un traitement coagulent intensif et la pose d'un drain).

1/ Les Modifications des signes de la Phase Prodromique du delirium tremens

La phase prodromique du delirium tremens comporte des signes psychiques, généraux et neurologiques.

Les troubles psychiques sont faits, au cours de l'état de veille, de l'exagération de la bradypsychie et de l'asthénie, de l'angoisse, du sentiment de persécution qui rend le malade méfiant et agressif, méticuleux dans son travail et jaloux.

Au cours du sommeil, des hallucinations apparaissent, qui, par leur caractère obsédant, entraînent une insomnie rebelle, et, par leur caractère vécu, l'adhésion active du malade. Il se lève, se met à hurler, tente d'écraser des animaux imaginaires, ou simplement mime les gestes qu'il effectue d'ordinaire au cours de son travail, en discutant avec des compagnons imaginaires.

Les troubles généraux : l'anorexie est plus marquée, les pituites matinales sont plus abondantes.

Parmi les signes neurologiques, on note que le tremblement devient plus intense, qu'il cesse d'être purement distal et intéresse, à présent, la racine des membres ; que les crampes et la douleur profonde à la pression des masses musculaires sont plus marquées.

Quant aux crises d'épilepsie, elles peuvent survenir à n'importe quel moment du delirium tremens ; parfois, elles l'inaugurent. G. BOUDIN, A. LAURAS, H. KREBS, et M. LANIECE fournissent comme chiffres, "pour 115 malades : 18 crises d'épilepsie qui se répartissent ainsi:

- 17 crises généralisées (16 au cours de la phase prodromique, 1 au cours de la phase d'état)
- 1 crise localisée, au cours de la phase prémonitoire.

Six fois, il s'agit d'anciens épileptiques ; 11 malades n'ont pas d'antécédents épileptiques non plus que de traumatisme crânien ; 1 fois, il y a traumatisme crânien."

Ces auteurs écrivent plus loin : "Il existe donc une certaine corrélation entre crise d'épilepsie et delirium tremens. Mais la nature de cette corrélation n'est pas encore établie : faut-il conclure que l'épilepsie est fréquemment un signe précurseur appartenant en propre à la symptomatologie du delirium tremens ? Faut-il penser au contraire, que,dans certains cas tout au moins, une crise d'épilepsie eut constituer le stress capable de déclencher un delirium tremens ? Il est difficile pour l'instant de conclure. Les données électroencéphalographiques réunies, jusqu'à présent, ne permettent pas de résoudre le problème."

En considérant nos cinq observations, nous voyons que deux fois sur les trois cas qui ont été précédés d'une chute sur la voie publique avec traumatisme crânien fermé probable, cette phase prodromique a été inexistante : le malade est entré directement dans la phase aigue de son délire. L'autre fois, elle a duré deux jours.

Pour les deux cas non précédés de traumatisme crânien, cette phase s'est normalement déroulée en deux jours de temps.

Il ne nous semble pas, que l'hématome se soit déjà manifesté au cours de cette période, par un quelconque signe, pour les cas qui l'ont présentée. Peut-être, cependant, faut-il s'étonner, pour le cas n° 5, de la fréquence des crises d'épilepsie généralisée : 4 au cours de l'après-midi ?

## 2/ Les modifications des signes de la période aigue

En reproduisant un passage de l'Assommoir, nous avons déjà évoqué l'aspect général du malade en proie au delirium tremens. Nous dirons seulement ici, que le malade, debout dans sa cellule, est constamment en mouvement, parle et gesticule, se précipite dans un coin, se baisse et se relève, toujours affairé, mimant les gestes qu'il accomplit au cours de son travail quotidien ou déchirant sa chemise en lambeaux. Son corps tout entier est animé d'un tremblement inépuisable. Le faciès exprime l'inquiétude, l'angoisse, la crainte. Les yeux brillent. Les lèvres desséchées, collées par le mucus qui enduit les dents, recouvertes de croûtes saignantes constamment léchées tremblent, et sont animées d'incessants mouvements de mastication, de saisissement d'un objet imaginaire. (signe du mégot).

L'haleine est fétide, la soif intense : le malade absorbe tous les liquides qu'on lui présente. Il sue abondamment, une sueur d'odeur âcre, podalique.

L'amaigrissement peut atteindre 2 kilos en 24 heures ; la déshydratation, intense, en est en partie responsable. Il est incontinent. Nous le voyons saisir ses excréments, en barbouiller les murs et son propre corps.

Une modification relativement brutale de ce comportement doit faire songer à l'hématome intracrânien.

Le malade s'est assis, de préférence dans un coin de la cellule. Il est plus calme. Il marmonne des phrases difficilement compréhensibles. Ses membres, toujours tremblants, décrivent des gestes lents, de faible amplitude mais sont parfois l'objet de brutales secousses.

Il ne vomit pas, ne semble pas souffrir de nausées. Il ne se plaint pas de céphalée, non plus que de vertiges. Néanmoins nous pensons devoir accorder une certaine valeur au fait qu'il prenne fréquem-

ment sa tête entre ses mains, signe vraisemblablement en rapport avec une intense céphalée.

Le malade ne tarde pas à se laisser glisser sur le sol. Il demeure sur le dos, immobile, ou bien sur le côté, de telle manière que l'hémicrâne et l'hémicorps du même côté que l'hématome soient contre terre.

Il continue à marmonner, à bredouiller comme s'il récitait des prières à voix basse ; de temps à autre, son corps est animé de tressaillements, de brusques sursauts.

Déjà à ne considérer que ce seul comportement, peut suffire à éveiller les soupçons et à inciter à faire le diagnostic entre le sommeil qui suit la phase aigue du delirium et ce début de coma. Le raccourcissement de la phase aigue en est un élément important :

M.L... (cas n° 1) commence son delirium vers 3 heures du matin ; au cours de l'après-midi ; le délire et l'agitation présentent une nette baisse d'intensité.

M.T... (cas n° 2) commence son delirium le 13. Il cesse brutalement dès le surlendemain.

M.P... (cas n° 4) commence son delirium le 4. Il est achevé le lendemain.

Par contre le diagnostic avec le passage au délire aigu (encéphalite psychosique aigue des éthyliques, de COURTOIS & MARCHAND) est plus facile.

Dans ce cas, le malade est étendu sur le dos et ne bouge guère. Le corps est souvent raidi et en hyperextension. Le faciès est cyanosé, cendré, la bouche reste ouverte, les yeux sont brillants au fond des orbites excavés. Les traits du visage, figés, expriment l'épouvante. Le tremblement est très discret, la déshydratation rapide et considérable, la fonte musculaire foudroyante.

Les troubles psychiques :

La confusion mentale : désorientation dans le temps et l'espace.

Les hallucinations intéressent tous les sens : cénesthésique, visuel surtout.

De plus, alors que dans la phase prodromique, les hallucinations n'ont lieu que de nuit, sous forme de cauchemars, au cours de la période d'état, elles persistent tout au long de la journée.

Leur teinte affective est nettement différente suivant la clarté du milieu ambiant :

De jour, ce sont des tracasseries qui sont faites au malade : on urine contre lui, sur le lieu de son travail, on lui a caché ses outils ; il perçoit des fils emmêlés autour de ses membres dont il ne parvient à se défaire, il aperçoit sa femme en galante compagnie...

Le malade les considère avec agacement ou bien sans trop de mauvaise humeur, comme des plaisanteries de mauvais goût."

> "Coupeau parlait d'une voix saccadée. Pourtant, une flamme de rigolade lui éclairait les yeux. Il regardait par terre, à droite, à gauche, et tournait comme s'il avait flâné au bois de Vincennes, en causant tout seul.
>
> - Ah ! ça, c'est gentil, c'est pommé... Il y a des chalets, une vraie foire. Et de la musique un peu chouette ! Quel balthazar ! ils cassent les pots, là-dedans... Très chic ! V'là que ça s'illumine ; des ballons rouges en l'air, et ça saute, et ça file !... Oh ! Oh ! que de lanternes dans les arbres !... Il fait joliment bon ! Ca pisse de partout, des fontaines, des cascades, de l'eau qui chante, oh ! d'une voix d'enfant de choeur... Epatant ! les cascades !
>
> Et il se redressait, comme pour mieux entendre la chanson délicieuse de l'eau ; il aspirait fortement, croyant boire la pluie fraîche envolée des fontaines. Mais, peu à peu, sa face reprit une expression d'angoisse. Alors, il se courba, il fila plus vite le long des murs de la cellule, avec de sourdes menaces...
>
> ... Les cascades, qui fuyaient à son approche, s'avançaient quand il reculait. Et, tout d'un coup, il regarda stupidement autour de lui, il balbutia, d'une voix à peine distincte : Ce n'est pas possible, on a embauché des physiciens contre moi."

Mais, à l'obscurité, elles prennent un caractère pénible, voire terrifiant : ce sont des injures, des avertissements, des menaces qu'il entend, des images de carnage, d'incendies, d'animaux monstrueux qu'il a devant les yeux, et qui se précipitent sur lui...

> "... Le médecin venait de se relever et écoutait Coupeau, qui maintenant voyait de nouveau des fantômes en plein midi. Est-ce qu'il ne croyait pas apercevoir sur les murs des toiles d'araignées grandes comme des voiles de bateau ! Puis ces toiles devenaient des filets avec des mailles qui se rétrécissaient et s'allongeaient, un drôle de joujou ! Des boules d'escamoteur, d'abord grosses comme des billes, puis grosses comme des boulets ; et elles enflaient, et elles maigrissaient, histoire simplement de l'embêter. Tout d'un coup, il cria :
>
> - Oh ! les rats, v'là les rats, à cette heure.
>
> C'étaient les boules qui devenaient des rats. Ces sales animaux grossissaient, passaient à travers le filet, sautaient sur le matelas, où ils s'évaporaient. Il y avait aussi un singe, qui sortait du mur, qui rentrait dans le mur, en s'approchant chaque fois si près de lui, qu'il reculait, de peur d'avoir le nez croqué. Brusquement, ça changea encore ; les murs devaient cabrioler, car il répétait, étranglé de terreur et de rage :
>
> - C'est ça, aïe donc ! secouez-moi, je m'en fiche !... Aïe donc ! la cambuse ! aïe donc ! par terre !... Oui, sonnez les cloches, tas de corbeaux ! jouez de l'orgue pour m'empêcher d'appeler la garde !... Et ils ont mis une machine derrière le mur, ces racailles ! Je l'entends bien, elle ronfle, ils vont nous faire sauter... Au feu ! nom de Dieu ! au feu. On crie au feu ! voilà que ça flambe. Oh ! ça s'éclaire, çà s'éclaire ! tout le ciel brûle, des feux rouges, des feux verts, des feux jaunes... A moi ! au secours ! au feu ! "...

Mais tous ces tableaux restent, malgré tout, assez flous, les scènes décousues, très mobiles dans leurs thèmes, ce qui les rapproche du rêve et les éloigne des différentes variétés de psychoses hallucinatoires chroniques, pour lesquelles les hallucinations sont bien organisées, systématisées et les thèmes peu changeants pour un malade donné.

L'éclairement les dissipe un peu ou tout au moins fait disparaître leur tonalité horrifiante, ce qui plaide en faveur de leur caractère hypnagogique.

Interprétation des sensations : le simple pincement de la peau du mollet fait sursauter le malade d'une manière exagérée. De plus, il interprète ce pincement comme un coup de griffe de la part d'un quelconque animal ou le contact d'un serpent. Cette hyperpathie associe une modification de la sensation, dans sa nature, sa surface de perception, (dans le sens d'une diffusion), une interprétation (dans le sens horrifiant, agressif et dramatique). "Tout est perçu, senti, vu, à travers le prisme de la peur" (E. DEROUET).

La suggestibilité hallucinatoire de De Clerambault ou suggestibilité sensorielle de MICHAUX : Voici deux exemples tirés de l'ouvrage de BOUDIN & LAURAS, qui visitent leur malade (de jour) :

> "Il suffit de mettre entre les mains du malade un fil et une aiguille imaginaires en lui demandant de les enfiler, pour le voir s'emparer du fil supposé, le porter à la bouche afin d'en acérer la pointe, puis l'enfiler dans l'aiguille inexistante avec précaution, quitte à la faire tomber sur le lit et la rechercher longuement dans les plis du drap.
>
> Ou bien, c'est un rat imaginaire qu'on lui fait voir dans un coin sombre de la cellule. Il y va, cherche à s'en emparer avec les mains, au mépris des risques de morsure et du dégout... La conviction sensorielle qu'il y a vraiment un fil, une aiguille, ou un rat, est assez fragile, et le malade l'exprime lui-même au bout d'un instant : "mais non, il n'y a rien, c'est une ombre !"

Ces hallucinations sont intensément vécues par le malade au point qu'il y participe d'une manière active : son délire et son agitation motrice, étroitement reliés à elles, en sont la preuve.

> "L'alcoolique vit son rêve. Il est entièrement occupé par lui, son action est polarisée par son monde hallucinatoire. Il se défend, agit, marche, court, "travaille dans sa cellule", trop occupé pour faire des discours. Il cherche à se défendre, il agit, il sue" (H. EY).

Par l'étude de ces hallucinations, on saisit parfaitement les thèmes du delire au cours de la phase aigue, de même que les thèmes

de leurs rêves expliquent parfaitement leurs préoccupations professionnelles, leurs idées de persécution et de jalousie au cours de la phase prodromique.

Cependant le malade peut être soustrait à ses hallucinations ; plus exactement, on peut lui faire cesser ses préoccupations et répondre à certaines questions, à condition, toutefois, qu'elles lui soient posées avec insistance et en pleine lumière.

Les réponses peuvent alors être très correctes, en ce qui concerne l'état actuel du malade, la quantité de boisson qu'il ingurgite ordinairement...

Mais bientôt, les hallucinations l'assaillent de nouveau et il retourne à ses occupations.

Elles sont si tenaces, obsédantes, et, de ce fait, la nécessité pour lui est si grande, de faire constamment face aux situations dangereuses dans lesquelles il est plongé, afin d'assurer sa sécurité, que tout sommeil lui est refusé.

Naturellement cette insomnie, cette incessante activité psychique et motrice finissent par avoir raison de la vigilance du malade, qui au bout de plusieurs jours cependant, finira par se laisser tomber sur le sol, exténué, et s'endormira.

Nous n'avons pas remarqué si, précocement, l'hématome entraînait des modifications des hallucinations, dans leur thème, leur intensité ou leur couleur affective. En tous cas le délire et l'agitation motrice sont comparables à ceux précédemment décrits.

Le malade est assis dans un coin de sa cellule ; ses hallucinations persistent : il y répond par des gestes oratoires des bras et des mains, comme s'il s'adressait à un invisible auditoire. Mais elles sont moins dramatiques, agressives, semble-t-il, et les gestes sont plus lents, plus amples. Le délire est également plus calme : le langage est plus modéré dans son intensité, son débit.

Par contre, il est devenu extrêmement difficile de le soustraire à son "rêve". Il est nécessaire de parler fort, de le secouer, pour qu'il lève la tête vers son interlocuteur. Encore ne manifeste-t-il pas le moindre étonnement devant le fait qu'il se trouve en un lieu qu'il ne connaît pas. La confusion mentale est extrême. Il est impossible d'obtenir la moindre réponse aux questions qui lui sont posées sur son état, savoir s'il souffre. Il se dérobe ou répond quelques bribes incompréhensibles. Bref, il appartient tout entier à un autre royaume, celui du coma et il est quasi-impossible de l'en éloigner pour quelques instants ; même pour boire ou manger : le refus de boisson et de nourriture est total.

Le diagnostic avec le délire éthylique aigu n'est pas commode.

Là également, en effet, la confusion mentale est entière ; les hallucinations sont présentes dont le malade ne manifeste la présence que par des variations de la mimique et des mouvements carphologiques des membres supérieurs qui semblent vouloir saisir dans l'air d'invisibles objets, ou se promènent sur le sol, comme pour ramener et repousser des draps imaginaires.

Les lèvres récitent un interminable chapelet incompréhensible.

Le malade refuse tout liquide, tout aliment.

Les troubles végétatifs

Nous avons vu qu'au cours du delirium, la déshydratation était intense, atteignant téguments et muqueuses : la langue est sèche et d'aspect rôti. La muqueuse buccale, desséchée, donne au malade une sensation de cartonnage de la bouche. La sudation, profuse, est faite de grosses gouttes.

La fièvre qui dépasse 38°, atteint 40° et plus (en dehors de tout foyer infectieux). Elle est en rapport avec la déshydratation. En effet, la réhydratation massive (3 à 4 litres) provoque une chute de la fièvre de 1 à 2 degrés dans les heures qui suivent.

Le pouls suit une courbe parallèle à celle de la température.

La tension artérielle présente de fréquentes oscillations.

Le malade est oligurique voire anurique, présente une incontinence des urines et des matières.

Sa respiration est rapide et superficielle, mais régulière.

Les pupilles sont serrées, mais le réflexe photomoteur est conservé.

Lorsque le delirium se déroule normalement, le pouls et la température ont constamment une évolution parallèle. En faveur de l'hématome, nous notons une dissociation entre ces deux signes : soit que la température reste élevée et le pouls diminue de fréquence, c'est le cas le plus fréquent ; soit au contraire que la température s'abaisse jusqu'à une valeur parfois proche de la normale et que le pouls s'accélère. Mais dans les cas qui n'ont été opérés qu'assez tardivement, en fin de compte, c'est une bradycardie qui s'installe.

M.L... (cas n° 1) Dès son entrée dans le service, on note un pouls à 120 contrastant avec une température à 37°5. Au cours de l'après-midi le pouls descend à 60 tandis que la température demeure inchangée. L'injection intraveineuse de 500cc de sérum glucosé hyperto-

nique fait remonter le pouls à 100, sans modifier la température.

M.T... (cas n° 2). Au deuxième jour du delirium, le pouls est à 130 et la température à 37°5. Le lendemain cette dissociation s'estompe : pouls à 110, température à 38°5.

M.P... (cas n° 4). Le lendemain de son hospitalisation il présente une température à 40° alors que le pouls est à 60.

Or, dans les hématomes intracrâniens la température a tendance à s'élever, et le pouls à s'abaisser. Nous constatons donc que les variations de la température ne sont pas déterminées invariablement soit par l'hématome soit par le delirium tremens. De même pour la fréquence cardiaque. Au total nous pouvons dire que toute modification du pouls et de la température qui ne vont pas dans le sens d'une tachycardie associée à une hyperthermie, tel que normalement dans un delirium tremens, doivent faire suspecter un hématome.

La tension artérielle : elle suit les accès paroxystiques, lesquels sont propres à la fois au delirium tremens et à l'hématome.

Pupilles : nous les avons toujours trouvées en myosis serré, caractère appartenant au delirium tremens : jamais une mydriase unie ou bilatérale. Elles répondent mal à la lumière.

Jamais de modification de l'hypersudation ou de polyurie.

Ce sont certainement les signes végétatifs qui apportent les arguments les plus convaincants pour le diagnostic de délire éthylique aigu. Le pouls frappe jusqu'à 160 et 180 pulsations par minute. La température atteint 40 voire 42°. Le malade meurt dans cette hyperthermie, d'autres fois dans l'hypothermie à 34/35°.

Un collapsus cardiovasculaire survient (abaissement des deux chiffres de la tension artérielle et pincement de la différentielle).

Les deux pupilles sont en mydriase et ne répondent pas à la lumière.

Les troubles neurologiques

BOUDIN, LANIECE, LAURAS & KREBS écrivent :

> "Il peut paraître a priori étonnant de décrire un syndrome neurologique du delirium tremens, les auteurs classiques, qui ont si bien analysé le delirium tremens, ne disent pratiquement rien des signes neurologiques en dehors du tremblement. Pour notre part, nous pensons qu'il est indispensable de le mentionner, et de le rechercher sur le malade, afin de constater éventuellement en lui des anomalies pouvant évoquer la possibilité d'un hématome intracrânien."

Le tremblement est intense, violent, diffus à tous les groupes musculaires, incessant, sans que le malade ait la possibilité de le diminuer.

Son rythme : 8 à 10/sec.

> ... "Gervaise s'approcha doucement, lui appliqua sa main sur une épaule. Et elle la laissa une minute. Mon Dieu ! qu'est-ce qui se passait donc là-dedans ? Ca dansait jusqu'au fond de la viande ; les os eux-mêmes devaient sauter. Des frémissements, des ondulations arrivaient de loin, coulaient pareils à une rivière, sous la peau. Quand elle appuyait un peu, elle sentait les cris de souffrance de la moelle. A l'oeil nu, on voyait seulement les petites ondes creusant des fossettes, comme à la surface d'un tourbillon ; mais, dans l'intérieur, il devait y avoir un joli ravage...

La dysarthrie : Elle est liée à 3 facteurs qui se combinent :

- le tremblement de la langue et des muscles péribuccaux.
- à la diminution du mouvement des muscles de la moitié inférieure du visage et surtout de la lèvre supérieure.
- à la réduction de l'amplitude des mouvements de la langue et du maxillaire inférieur.

Les mots sont prononcés entre les dents : "dysarthrie pâteuse".

Coordination des mouvements :

La dysmétrie est mise en évidence par les épreuves de l'index sur le nez et du talon sur le genou.

L'adiadokocinesie par l'épreuve des marionnettes.

Station debout :

- écartement du polygone de sustentation
- oscillations dans tous les sens avec tendance à la chute en arrière, qui s'exagèrent avec l'occlusion des paupières.
- quelquefois, la station debout est tout à fait impossible, sans appui, même les yeux ouverts.
- au maximum, dans le délire aigu, le malade est incapable de se tenir assis ou à quatre pattes : il reste à plat ventre.

Troubles de la marche :

- élargissement du polygone de sustentation, avec brusques pulsions latérales, donnant, au total une marche ébrieuse.
- dans le délire subaigu, les troubles de la marche peuvent n'apparaître que dans les épreuves de départ, d'arrêt, et de demi tour au commandement.
- d'autres fois, la marche est impossible, même lorsque le malade est soutenu : il se renverse en arrière, lance en avant ses jambes raidies en extension.

Hypéresthésie :

Si au cours d'un moment d'inattention du malade, on lui touche simplement la peau du mollet, il sursaute brusquement.

Nous en avons parlé au paragraphe des troubles mentaux.

La crise d'épilepsie (voir prodromes)

Absence de paralysie oculomotrice et de fonction

Le fond d'oeil est toujours normal.

Réflexes ostéotendineux : l'achilleen est aboli, alors que les autres sont normaux ou vifs.

Même lorsque le malade debout dans sa cellule va et vient, on ne peut prétendre qu'il ne présente pas de diminution de la force musculaire segmentaire que si après une longue observation, on peut éliminer une tendance marquée à se déplacer en oblique, toujours du même côté, ou bien à n'utiliser qu'un seul bras, ou bien encore qu'une moitié du visage ne participe pas à la dysarthrie. L'aphasie motrice doit être soupçonnée lorsque la dysarthrie est vraiment prononcée, voire absente.

Lorsque le malade est assis dans sa cellule, subcomateux, le dos appuyé contre le mur, penché latéralement, le flanc contre terre et le bras du même côté replié sous le corps, que cette attitude ne varie pas tandis que seuls se meuvent les membres du côté opposé une hémiparésie doit être fortement soupçonnée. Elle sera confirmée par un signe de BABABINSKI, du même côté et une asymétrie des traits du visage. Si celle-ci n'est pas évidente, on pourra utiliser la manoeuvre de PIERRE MARIE et FOIX.

Les crises d'épilepsie sont devenues très fréquentes : ce sont des sursauts musculaires brutaux, localisés à un membre puis secondairement généralisés ou bien généralisés d'emblée, qui s'accompagnent de l'apparition de mousse aux coins des lèvres, et quelquefois d'émission. Ce sont encore de simples tressaillements qu'il faut s'efforcer de rechercher.

Le tremblement persiste mais moins rapide, d'une manière intermittente et épargne l'hémicorps paralysé.

Au cours du délire éthylique aigu il n'y a pas de déficit musculaire localisé. Les accès convulsifs sont fréquents et généralisés. Il n'y a pas de dysarthrie, seulement émission de phrases lentes, monotones, inaudibles.

Le syndrome biologique

Perturbation du métabolisme du potassium :

Hypokaliemie discrète

Dans les urines, COIRAULT & LABORIT, trouvent une Hypokaliurie, alors que BOUDIN & LAURAS constatent une Hyperkaliurie.

La réserve alcaline est abaissée.

Dans la formule sanguine on note dès le premier jour, une chute du taux des éosinophiles, qui peut descendre jusqu'à 3 ou 4 éléments par mm3.

Elévation de l'hématocrite.

Elévation des protides sanguins.

Elévation de l'urée sanguine jusqu'à 0,80 grammes par litre (lorsque les fonctions hépatiques sont normales), parallèlement à celle de l'urée urinaire, des urates et phosphates urinaires.

Les corps cétoniques sont en quantité importante dans les urines.

Au total : l'élévation des protides sanguins et de l'urée dans une certaine mesure, celle de l'hématocrite, sont en rapport avec l'importante déshydratation intra et extracellulaire constatée cliniquement. L'ingestion massive d'eau (3 à 4 litres par voie buccale) rétablit l'hématocrite à sa valeur normale.

Les modifications de la teneur en potassium, l'élévation de l'urée et des corps cétoniques, des urates et des phosphates traduisent une importante destruction du tissu conjonctif, (dont les éléments sont utilisés pour assurer les besoins caloriques qui ne peuvent être entièrement comblés par les réserves glycogéniques ? De fait l'ingestion de glucose en quantité suffisante fait baisser, dans une certaine mesure seulement l'urée sanguine, les protides sanguins et les corps cétoniques).

Au cours du délire éthylique aigu, dans les urines quasi inexistantes, présentent une forte concentration de glucose, al-

bumine, urobiline. L'urée sanguine est massive : jusqu'à 9 grammes par litre. Cependant COSSA, GUIRAUD, GOLSE & MOREL ont décrit une forme dans laquelle l'urée sanguine reste inférieure à 1 gramme par litre.

Nous n'avons pas recherché si la présence de l'hématome modifiait le syndrome biologique.

Les signes électroencéphalographiques

Au cours du delirium tremens normal les tracés électriques sont normaux ou tout au moins dans les limites du normal : dans ce cas on note simplement un faible voltage, une rareté de l'alpha et la richesse en rythme rapide, traduisant un état de désynchronisation intense.

Même lorsque le malade a présenté des crises d'épilepsie, il n'y a que de faibles altérations du tracé.

La présence de l'hématome entraîne de profondes modifications du tracé et représente donc un élément décisif du diagnostic positif et de localisation.

Les rythmes alpha sont également rares et remplacés par des ondes rapides de 15 à 20 cycles-seconde. Cet aspect de désynchronisation intense appartient, il est vrai, à la fois au tracé d'hématome et à celui de delirium. Mais, en faveur du premier, on note des signes de souffrance importante du tronc cérébral : ondes théta, ondes delta polymorphe de relativement grande amplitude.

L'hématome se manifeste par des éléments irritatifs et des rythmes delta très lents (0,5 à 2 c/s) et de très grande amplitude (100 à 120 millivolts).

3/ Les modifications des signes de la période de sommeil

Après s'être agité pendant plusieurs jours, le malade exténué, a maigri, se laisse choir sur le sol de sa cellule, et sombre dans un profond sommeil.

Le retour, en temps normal, à un sommeil véritable représente l'élément essentiel pour porter un pronostic favorable au delirium.

La fièvre s'abaisse aux alentours de 38°, le pouls descend à 70 pulsations, la tension artérielle se régularise. Le malade se réhydrate d'une manière active. Son poids remonte.

Pour l'un de nos malades, M.A... (cas n° 3), ce n'est qu'au cours de cette période que l'hématome s'est révélé, ou tout au moins que nous l'avons mis en évidence.

De la même manière que précédemment nous étudierons les modifications des différents syndromes de cette période, sous l'effet de l'hématome intracrânien.

Les signes psychiques

L'homme sain qui sombre dans un sommeil physiologique, est d'abord agité : il change constamment de position ; mais ces mouvements ne tardent pas à se raréfier. D'une façon générale les stimuli sensitivo-sensoriels deviennent de moins en moins capables de le ramener à l'état vigil. L'extinction des diverses sensibilités se fait dans l'ordre suivant: d'abord la vision, puis le toucher, le goût, l'odorat, enfin l'audition.

Mais tout stimulus reste néanmoins capable, quel que soit la profondeur du sommeil au moment qu'il est mis en jeu, si son intensité et sa durée sont suffisantes, de provoquer le retour au niveau vigil de la conscience.

Au cours du sommeil il persiste une activité psychique, quelquefois très importante, mais sous une forme dégradée : conservation du

sens de la durée, du souvenir des faits antérieurs, déroulement de rêves dont l'individu conserve un souvenir plus ou moins vivace.

Des mouvements spontanés se produisent surtout au cours de la période de sommeil superficiel. Ils répondent vraisemblablement à des stimuli externes, internes ou psychiques.

Le malade qui fait un delirium s'enfort brutalement. La période de transition est très courte voire inexistante. Le sommeil est très profond. Néanmoins, on peut réveiller à condition de le secouer très fortement, - ce qu'on ne manque pas de faire pour lui donner à boire. Aussitôt il retombe en arrière et se rendort.

Il reste allongé sur le dos, quelquefois recroquevillé les bras le long du corps. En principe il demeure immobile, change rarement de position ; parfois surviennent de brusques sursauts.

La durée de ce sommeil est inférieure à un jour et demi à deux jours. A son réveil, la confusion est très passagère. Rapidement il cherche à savoir où il se trouve, ce qui lui est arrivé. Certains n'ont aucun souvenir, d'autres se souviennent parfaitement de leurs hallucinations et de leurs gestes, des paroles prononcées par l'examinateur.

Le sommeil du malade qui au cours de son delirium présente un hématome intracrânien est nettement plus agité, les sursauts musculaires sont intenses et fréquents.

Le malade est allongé sur le dos. Fréquemment il a glissé sa main sous sa tête dont le côté qui présente l'hématome est appliqué vers le sol.

Il est très difficile de le réveiller et toujours cet éveil est incomplet. Il ne cherche jamais à savoir où il se trouve ni ce qui lui est arrivé. Il reste confus.

En somme il s'agit d'un sommeil qui se prolonge au-delà de la durée normale et s'est transformé en état comateux.

La vie végétative

Au cours du sommeil physiologique de l'adulte sain, on note :

une légère bradycardie, et une vasodilatation périphérique

une légère baisse des deux chiffres de la tension artérielle (2 à 3cm) avec pincement de la différentielle.

Le rythme respiratoire est ralenti (10 à 12 minutes au lieu de 16). Parfois longues phases apneïques séparant deux mouvements respiratoires. Parfois installation d'un rythme de Scheyne-Stockes.

Léger abaissement de la température centrale (1°)

Les pupilles sont en myosis.

Le réflexe photomoteur est conservé.

Légère hypothermie.

Augmentation de la sécrétion sudorale ; par contre, l'excrétion hydrique urinaire est diminuée.

Seul le premier temps de la déglutition est conservé.

Motilité des sphincters : normalement contraction d'où rétention des matières et des urines.

En ce qui concerne ces modifications, différents auteurs : (COLOMBA 1899 - KLEITMANN 1939 pour le rythme cardiaque, BROOCKS & CAROLL pour la tension artérielle, DELL & KAYER en 1948 pour la sécrétion hydrique urinaire) ont montré qu'elles n'étaient pas en relation tant avec la baisse de la vigilance, qu'avec la diminution de la luminosité.

Au cours du sommeil qui suit la crise du delirium, la température et la tachycardie descendent parallèlement.

La respiration est lente mais régulière.

La tension artérielle se stabilise.

Il n'y a plus d'incontinence des urines ni des matières.

La déglutition est convenable : si le malade est suffisamment réveillé, il tend les lèvres vers le liquide qu'on lui présente, sinon il faut le

lui placer sur la langue. En tous cas le second temps est régulier.

Mydriase bilatérale.

L'hématome au cours de cette phase se traduit par :

Une incontinence persistante des urines et des matières.

Des troubles du second temps de la déglutition, si bien qu'il est dangereux de réhydrater le malade par voie buccale.

La température ne descend pas d'une manière franche, alors que le pouls se ralentit brusquement.

Les signes neurologiques

La plupart des muscles somatiques sont hypotoniques au cours du sommeil normal de l'homme sain. Cependant les masseters conservent leur tonus normal.

Les muscles orbiculaires des paupières, les masticateurs, et les fléchisseurs des membres voient le leur augmenté. Pour la musculature extrinsèque des globes oculaires, en principe, hypertonie du petit oblique et du droit supérieur et hypotonie des autres muscles, d'où strabisme divergent, vers le haut.

Ainsi, la position du corps correspond à l'état de relachement musculaire maximum pour chacun des muscles.

Les réflexes ostéotendineux rotulien et achilleen, les réflexes cutanés (en particulier le cornéen) sont diminués voire abolis.

Le réflexe cutané plantaire se fait en extension dans le sommeil profond.

La flexion forcée des orteils entraîne le réflexe de flexion extension croisée : flexion successive des différents segments du membre homolatéral, et extension du membre contro-latéral. (Ces deux réflexes sont pathologiques chez l'homme sain au cours de l'état de veille).

Au cours de la période de sommeil du délire, le tremblement disparait ; les réflexes ostéotendineux sont diminués ; le réflexe cutané plantaire se fait en extension ; le réflexe de flexion-extension croisé peut être provoqué.

Les tressaillements, des sursauts musculaires surviennent de temps à autre.

Rechercher la présence d'un hématome au cours de cette période consiste à mettre en évidence des signes de localisation au cours d'un coma.

Au début : hémiplégie partielle après dominance distale, les muscles du visage et ceux des membres sont atteints du même côté.

Les membres sont d'abord hypotoniques.

Le réflexe cutané plantaire se fait en extension. Présence d'un signe d'HOFFMANN.

Recherche de troubles sensitivo-sensoriels.

Mais ces signes de localisation disparaîssent à mesure que le coma s'approfondit.

Le syndrome biologique

Au cours du sommeil normal on note dans le sang :

un abaissement de la glycémie

une élévation de l'hématocrite, une baisse de la leucocytose ; une baisse de la réserve alcaline.

une diminution du calcium et une élévation d'hypotassium.

Les urines sont plus concentrées et moins acides.

C'est au cours de la phase de sommeil que le malade délirant commence à se réhydrater. La dilution sanguine s'amorce. La diurèse augmente : les urines sont fortement concentrées en urée. En même temps l'urée sanguine commence à s'abaisser. Le taux des éosinophiles sanguins remonte très lentement.

Nous n'avons pas remarqué si la présence d'un hématome intra-crânien apportait des modifications au syndrome biologique de la phase de sommeil du delirium.

Les signes électroencéphalographiques

L'activité électrique corticale chez l'homme sain au cours du sommeil physiologique a été étudiée par LOOMIS, HARVEY, HOBART et P. I. GOULIAEV.

Elle est différente suivant que le sommeil s'installe progressivement ou rapidement : 5 stades successifs ont été délimités, lorsque l'installation est progressive.

Au début du sommeil les ondes alpha deviennent plus rares et diminuent d'amplitude.

Au deuxième stade le sujet étant endormi, ces ondes sont à peine visibles. Le tracé se réduit à une ligne droite avec de faibles et lentes variations de potentiel.

Puis des ondes rapides de fréquence 15 c/s de bas voltage apparaissent en fuseau. Chaque fuseau s'étale sur quelques secondes.

A côté de ces fuseaux d'ondes rapides apparaissent de grandes ondes delta de fréquence 0,5 à 3 c/s et d'amplitude 300 millivolts.

Quand le sommeil est profond les ondes rapides ont disparu ; ne subsistent que les ondes lentes delta sans distribution systématisée.

Dans le cas de survenue rapide du sommeil, l'installation du rythme delta est très rapide.

Le tracé électrique du sommeil du délire n'est pas fondamentalement différent de celui du sommeil normal.

On note une phase brève de rythmes rapides (15 c/s) mêlés à des bouffées d'ondes lentes delta.

Puis rapidement les ondes lentes se généralisent.

L'hématome se signale par une légère asymétrie : les ondes delta sont plus lentes et d'amplitude légèrement plus grande du côté de l'hématome. De brèves rythmes rapides interfèrent à ce même niveau.

4/ Les modifications des signes de la période de convalescence

Le malade se réveille au bout de 36 heures environ. Il reste quelques temps confus mais s'enquiert du lieu où il se trouve et de ce qui lui est advenu. C'est qu'en effet il ne garde aucun souvenir de la période critique ni de ses rêves au cours de son sommeil (amnésie lacunaire). D'autres malades au contraire se rappellent avec une étonnante précision des moindres faits de la période critique et des rêves qui lui ont succédé.

Il est redevenu calme, et absorbe de grandes quantités de liquides et d'aliments. La reprise de poids est rapide et peut même dépasser le chiffre antérieur.

Le tracé électrique se normalise. Cependant persistent un certain temps des bouffées de rythmes rapides.

Toutes les nuits sont occupées à dormir.

L'hématome intracrânien du malade n° 4 s'est révélé à cette période, par une céphamée intermittente puis continue, une insomnie rebelle, la persistance de la confusion mentale, l'absence d'intérêt flagrant pour sa propre condition, enfin, par des paroles revendicatrices. Tout signes rappelant une hypertension intracrânienne.

Des signes de localisations sont trouvés. L'électroencéphalogramme montre à côté des rythmes rapides des éléments irritatifs et d'autres lents unilatéraux.

SECTION II

LES MANIFESTATIONS DE L'HEMATOME INTRACRANIEN AU COURS DU DELIRE SUBAIGU

Le délire subaigu a été décrit par MAGNAN & par LASEGUE. Il comporte également : confusion mentale,

hallucinations,

délire,

agitation motrice,

Les caractères de ces quatre symptomes sont ceux du delirium tremens, dont ils ne diffèrent, en général, que par leur moindre intensité.

La dysarthrie n'apparait qu'à l'occasion des épreuves d'effort.

Le tremblement reste discret.

Ce sont les signes végétatifs qui permettent d'étiqueter subaigu ce délire confuso-onirique. En effet, si l'intensité du tremblement et de l'agitation psychique et motrice est comparable à celle du delirium, ici, la fièvre ne dépasse pas 38°, le pouls ne grimpe pas au-dessus de 80, la tension artérielle ne subit pas de modification. Quant à la sudation elle est très faible.

Le sommeil ne dure qu'une demie-journée à une journée entière.

Exposition du cas n° 6. M.P...., 52 ans, est un éthylique chronique. On ne signale pas de traumatisme dans les antécédents proches ou immédiats.

Il entre dans notre service le 3/7/60 pour délire alcoolique subaigu. A l'entrée aucun signe particulier n'est noté.

Le délire se déroule normalement.

Le 6 à son réveil le malade reste confus et ne manifeste aucun intérêt pour le milieu qui l'entoure et sa propre situation. Il reste al-

longé dans son lit, en cellule et ne manifeste aucun désir de se lever. Il répond de mauvaise grâce aux questions qu'on lui pose et avec une lenteur de réflexion qui éveille l'attention.

Il ne se plaint ni de céphalée ni de nausée. Aucun signe de localisation n'est mis en évidence. On ne note pas de variation du rythme cardiaque ni de la température.

Néanmoins, l'électroencéphalogramme, demandé d'urgence, montre une asymétrie importante du tracé.

L'artériographe carotidienne fait suspecter un décollement de la convexité des hémisphères cérébraux.

La ventriculographie est normale.

L'intervention immédiatement pratiquée met à jour une lame de sang sous-durale.

Ainsi, dans ce cas, l'hématome ne s'est manifesté qu'au cours de la phase de convalescence et seulement par des troubles psychiques, qui auraient pu passer facilement inaperçus.

## CONCLUSIONS

1 - Six cas d'hématome intracrâniens concommittants d'un délire éthylique ont été découverts dans le service de Neuropsychiâtrie d'un Centre Hospitalier d'une ville de 120.000 habitants. On doit noter que les hématomes intracrâniens opérés dans ce Centre, proviennent au moins, aussi fréquemment du service de Neuropsychiâtrie que des services de chirurgie et des urgences.

2 - L'hématome commence à se manifester durant l'une quelconque des périodes du délire éthylique. L'intervalle de temps qui s'écoule depuis le traumatisme ou l'accident inaugural représente donc, par analogie, "l'intervalle libre".

Lorsque c'est au cours de la période aigue que les signes apparaissent, le malade l'interrompt brutalement et sombre dans le coma.

Lorsque c'est au cours de la période de sommeil, celui-ci se transforme en coma.

Lorsque c'est au cours de la période de convalescence, c'est un syndrôme d'hypertension intracrânien qui s'établit, dans les mêmes conditions que chez l'individu non intoxiqué.

3 - Il est difficile de préciser les rapports intimes du traumatisme, du délire, et de l'hématome. Classiquement, c'est le traumatisme qui déclenche le délire. C'est ce que nous pensons effectivement pour les deux cas où le délire succède immédiatement au traumatisme (cas n° 1 et n° 4). Au contraire, dans le cas n° 2 où nous voyons que le délire ne débute que deux jours après le traumatisme, nous pensons qu'il a été déclenché par l'hématome, lorsque celui-ci eut atteint un certain volume.

Dans le cas n° 3 il n'y a pas eu de traumatisme ni une quelconque cause déclenchante évidente. Dans les antécédents, seulement des accès de paludisme et à l'intervention, pas de malformation vasculaire.

Dans le cas n° 5 la notion de traumatisme fait aussi défaut; mais, dans les antécédents proches, les modifications du caractère du malade peuvent être mis au compte d'un syndrôme d'hypertension intracrânienne. Le fait qu'à l'intervention on découvre un hématome ancien, laisse penser que c'est l'hématome, lorsqu'il eut atteint un certain volume, qui déclencha le délire.

4 - Jamais, l'intervention chirurgicale n'a entraîné le décès du malade. Pourtant il était légitime de penser que l'équation : shock traumatique + délire confuso-onirique + hématome intracrânien + shock chirurgical était inéluctablement égale à une issue fatale, chez ce malade dont l'équilibre homéostasique était précaire du fait de l'éthylisme chronique. (Il est vrai que nous voyons assez souvent des malades qui font 3 à 4 délires à quelques mois d'intervalle et poursuivent leur absorption de vin entre temps, s'en sortir vivants !).

Non seulement le malade supporte ce nouveau stress, mais encore nous pouvons constater une amélioration immédiate de la conscience et des signes végétatifs, d'une manière définitive. Il est vrai, toutefois, que dans le cas n° 2, malgré l'intervention, l'amélioration de ces deux catégories de symptômes, en dépit d'une amélioration passagère ne sont revenus à la normale qu'au bout de plusieurs jours, comme si le délire avait poursuivi sa marche régulière.

5 - En conclusion, il nous paraît absolument nécessaire de surveiller attentivement le malade tout au long de son délire et même durant la période de convalescence, aux aguets de tout signe anormal qui puisse faire suspecter un hématome intracrânien, à plus forte raison lorsqu'il y a eu un traumatisme crânien. L'artériographie carotidienne conserve toute sa valeur, et peut être pratiquée sans risque supplémentaire pour le malade, et, quelque soit l'état du malade, il nous paraît utile d'intervenir chirurgicalement.

Vu : le Doyen

signé : L. BINET

Vu : le Président

signé : M. DAVID

Vu et permis d'imprimer

le Recteur

de l'académie de Paris

signé : J. ROCHE

BIBLIOGRAPHIE CONCERNANT LES DELIRES ETHYLIQUES

1 - ADAM, F. (Vanves) - Du D.T. : Diagnostic à préciser, voire à remplacer. - Réunion psychiatrique de STRASBOURG-NANCY, 24/11/56

2 - d'ALBA, A. - Nouvelles interprétations du D.T., phénoménologie, pathogénèse - Minerva Medica, Turin, 49, 84 (20/10/58)

3 - ANERSPERG et SOLARI. - Syndrome de transition entre état hallucinatoire et D.T. - Der Nervenartz, Berlin, 24, 10 (20/10/1953) pp. 407-415.

4 - BELIN Nicole A. (Mme) - Sur quelques cas de D.T. post-traumatiques. Thèse méd. PARIS 1957.

5-- BENSOUSSAN - Syndrome de sevrage et états de boisson observés au cours de l'alcoolisme chronique. - Semaine des Hôpitaux de Paris, T.32, n° (1956), pp. 3078-3091

6 - BOUDIN, LAURAS, LANIECE, KREBS. - Note préliminaire sur les aspects du D.T. d'après une étude systématique de 106 observations. - Sté méd. des Hôp. de Paris, 28/3/58.

7 - BOUDIN G., LAURAS A., KREBS H. et LANIECE M. - Syndrome neurologique du D.T. - Rev. Neurol. 98, 5 (mai 1958).

8 - BOUDIN (G), LAURAS (A) - Le D.T. Etude clinique, biologique et thérapeutique. - Monographies médicales, Flammarion édit. PARIS, 1960.

9 - COIRAULT (R), LABORIT (H) - Le D.T. - Masson édit. PARIS 1956.

10 - COIRAULT (R) et LAPORTE (H) - Le D.T. - Masson édit. PARIS 1956.

11 - COIRAULT (R), MISNARD (J), JOLIVET (B) et LABORIT (H) Le D.T. : étude thérapeutique ; considérations biologiques et bioélectriques. - La Presse Médicale, 63, 72, (2/11/1955), pp. 1474-1478.

12 - COUATARMANACH (Y) - Manifestations nerveuses et neuropsychiatriques de l'alcoolisme. - Thèse Méd. PARIS 1955.

13 - de CLERAMBAULT - Oeuvres psychiatriques. P.U.F. édit. 1942.

14 - DELMAS et MARSALET - Les délires alcooliques aigus. Rev. du Praticien, 3, 31, (11/12/1953), pp. 2409-2421

15 - DEROUET (E) - Contribution à l'étude physiopathologique et thérapeutique du D.T. et du délire aigu des alcooliques. Thèse Méd. PARIS 1955.

16 - DREANO - Epilepsie alcoolique: étude clinique et E.E.G. J. de Méd. de Paris, n° 55 (1953).

17 - KUTANIN (M) - Evolution d'une forme atypique de D.T. - Sovietskaïa Meditzina, Moscou, 5/5/1957, pp.1-60.

18 - FAU (R) et CHATEAU (R) - Remarques sur les conditions d'apparition du D.T. - J. de Méd. de Lyon, 37, 884 (5/11/1956) pp.797-801.

18 bis - GOLSE et MOREL - Délire aigu, neurotoxicose, syndrome malin et syndrome d'irritation. - L'Encéphale, 42, 5.

19 - HAINAUT (J-A) - Du D.T. ; étude clinique et des constantes biologiques. Evolution et thérapeutique. - Thèse Méd. PARIS 1955.

20 - JEKIC - Certains aspects psychiques de l'alcoolisme. - Srpski Arkiv. Belgrade, 10/10/1957.

21 - KREBS - Le syndrome neurologique du D.T. - Thèse Méd. PARIS 1958.

22 - LANIECE - Le syndrome biologique du D.T. - Thèse Méd. PARIS 1958.

23 - LASEGUE - Etudes médicales. T.II : De l'alcoolisme subaigu

24 - LECOQ - Etude pathogénique et thérapeutique des crises de D.T. - Société Biologique, 1951.

25 - LORAY (G) - Psychose alcoolique, Fréquence en Suisse (1939-1948) - Praxis, Berne, 39, 49 (7/12/1950)

26 - MAGNAN - L'alcoolisme. 1874.

27 - MEYER (H), SCHMITT (H), KIESER (J) - Des D.T. - Deutsche Medizinische Wochenschrift, 80, 38.

28 - MICHAUX et BUGE - Etude clinique des délires alcooliques aigus. Rev. Neurol. 94 (1956), pp.480-492.

29 - MORICE et MOREL - A propos d'une apparente diminution des D.T. - Acad. Nation. de Méd. 6/5/1958.

30 - NEYRAC (P), FONTAN (M), WAROT (P) et LORRAIN (A) - Le D.T. masculin à la clinique neurologique et psychiatrique de 1947 à 1955 - Sté de Méd. du Nord, 27/4/1956.

31 - OSBORN (L-A) - Alcoolisme ; étude clinique. - J. de l'Association Méd. Américc. Chicago, 143, 2 (13/5/1950), pp.165-169.

32 - PIRON (J) - Contribution à l'étude du D.T. - J. belge de Neurol. et Psych. 44-45-46 (1946).

33 - POMME, PLANCHE et GIBERT - Considérations cliniques et thérapeutiques sur les délires alcooliques. - Sté des Sc. méd. de Clermont-Ferrand, 27/11/1953.

34 - RAVINA, PESTEL, ALBOUY - Alcoolisme aigu et D.T. en milieu hospitalier parisien. Considérations cliniques et thérapeutiques. A propos de 40 cas récents. - Sté Méd. des Hôp. de Paris, 17/6/1955.

35 - RODIER et CAZAL - Epilepsie et D.T. - Sté des Sc. méd. et biol. de Montpellier, juin 1944.

36 - SCHEID et HAHN - Aspects cliniques et thérapeutiques du D.T. - Deutsche med. Wochensch. 83, 50 (12/12/1958).

37 - THUILLEAUX (M) - Contribution à l'étude étiologique, clinique et thérapeutique du D.T. - Thèse Méd. PARIS 1958.

38 - TITECA - D.T. a potu suspenso. - Acta neurol. Belg. 1946, p.33.

39 - TOULOUSE, MARCHAND et COURTOIS - Encéphalite psychosique aiguë des éthyliques. - Ann. méd. Psych. janvier 1953.

40 - WAROT (P) - Considérations sur le D.T. - L'écho méd. du Nord. 37, 3 (mars 1956), pp.204-213.

41 - Sté des Sc. méd. de Clermont-Ferrand. - Alcoolisme ; formes mentales ; recrudescence. 27/4/1950.

42 - XXIème Réunion Neurol. Internat. - Le D.T. mortel ; statistiques et recherches des causes de l'inefficacité du traitement, PARIS, 5 et 6 juin 1956.

Bibliographie concernant les Hémorragies intra-crâniennes spontanées et les Hématomes intra-cérébraux

ANDERSON R. McD. - L'hémorragie intracrânienne spontanée ; observations clinico-pathologiques. - Med. J. Australia, 23 juin 1956, 43, n° 25, 1043-1045.

ASENJO A. et FIERRO J. - Le traitement chirurgical des hémorragies cérébrales. - Zbl. Neurochir. 1958, 18, n° 5-6, 234-238, (Bibliogr) (résumé français).

ASKENASY H. et WIJSENBEEK H. - L'obstruction du trou de Monro dans la forme pseudo-tumorale de l'hémorragie cérébrale. - Rev. neurol., 1951, 85, n° 6, 444-450, 5 fig.

BOUDIN G. - L'hémorragie cérébrale. - Rev. Praticien, 11 nov. 1952, 2, n° 29, 1895-1900.

BOUDOURESQUES J. - Les indications neuro-chirurgicales des hémorragies cérébrales. - J. méd.-chir. Timone, 1957, 45-49.

BOURRAT L. et coll. - Hématome intra-cérébral spontané à symptomatologie pédonculaire. - J. Méd. Lyon, 5 av. 1956, 37, n° 870, 271-273.

BRAGE D. - L'embolie. Hémorragie et hématome intracérébral spontané avec hypertension endocrânienne dans la scléropathie cérébrale. Rev. oto-neuro-ophtalm. Cir. Neurol sur-am., juil-août 1955, 30, n° 7-8, 108-112.

CARON J.P. - Hématome sous-dural et état de mal. sédation de l'état de mal par réfrigération corticale directe. Société Française de Neurochirurgie - Paris 3 mars 1960.

CASTAIGNE P. et CAMBIER J. - Valeur des examens paracliniques au cours des accidents vasculaires cérébraux. - Masson, édit. Paris, 1957.

CHAVANY J.A., HOUDART R. et PECKER J. - Les hématomes intracérébraux spontanés. - Progrès méd., 10 janv. 1953, 81, n° 1, 3-8.

COLLOMB H., DENJEAN B. et DAVENNE C. - Hémorragies méningées spontanées de l'adulte en milieu africain. - Méd. Afr. noire, 1er au 15 déc. 1960, 7, n° 23, 479-483, 8 fig.

CORREDOR H. - Diagnostic et traitement des hémorragies intracrâniennes spontanées - Rev. clin. Espan., 15 juil. 1955, 58, n° 1, 10-18, 7 fig. (Bibliogr.), (résumé français).

CORSINO G.M. et LUGARESI E. - Hématomes intra-cérébraux spontanés ; observations électro-encéphalographiques. - Riv. Pat. nerv. ment., 1956, 77, n° 1-7, 6 fig. (Bibliogr.).

CROPP G.J., MANNING G.W. - Les modifications électrocardiographiques simulant une ischémie et un infarctus du myocarde associés à une hémorragie intracrânienne spontanée. - Circulation, juil. 1960, 22, n° 1, 25-38, 10 fig., 5 tabl. (Bibliogr.).

DAVID M. et HECAEN H. - Sur un type particulier d'hématome intracérébral spontané curable chirurgicalement. - Rev. Neurol., sept.-oct. 1944, 76, n° 9-10, 260-261.

DAVID M. et HECAEN H. - Les hématomes Intracrâniens non traumatiques et leur traitement chirurgical. Semaine des Hôpitaux de Paris, Août 43.

DAWS R.A. - L'hémorragie sous-corticale spontanée chez les jeunes adultes ; Relation de 7 cas traités chirurgicalement. - Brit. J. Surg. ; mai 1957, 44, n° 188, 582-587, 3 fig. (Bibliogr.).

FALCONER M.A. - L'avenir de la chirurgie dans le traitement de l'hémorragie cérébrale spontanée. - Lancet, 15 nov. 1952, 263, n°6742, 945-950, 4 fig. (Bibliogr.).

FALCONER M.A. - Traitement chirurgical de l'hémorragie intracrânienne spontanée. - Brit. Med. J., 5 av. 1958, n° 5074, 790-792 (Bibliogr.).

FASANO V.A. et BROGGI G. - Aspect clinique et chirurgical de l'hémorragie cérébrale. (A propos de 9 cas d'hématomes intracérébraux spontanés). Neuro-Chirurgie, oct.-déc., 1956, 2, n° 4, 357-387, 14 fig. (Bibl.).

FELD M. - Contribution à l'étude des hématomes sous-duraux spontanés - Revue Neuro 79 - 2 - 1947.

GONZALEZ J. et ARRIAGADA C. - Considérations sur le traitement des hémorragies cérébrales. - Rev. neuro-psychiatrique, sept. 1959, 22, n° 3, 475-487, 6 tabl.

GROS C., VLAHOVITCH B. et QUINLIVAN W. - Le traitement chirurgical de l'hémorragie cérébrale spontanée. Etude de 72 cas. - Montpellier méd., mars 1960, 103, n° 3, 251-255 (Bibliogr.).

GUILLAUME J. et JOINVILLE - Dix nouveaux cas d'hématomes intra-cérébraux spontanés opérés. - Rev. Neurol., sept.-oct. 1944, 76 n° 9-10, 261-263.

GUILLAUME J., MAZARS C., ROGE R. et PANSINI A. - Les accidents circulatoires du cerveau. Traitement chirurgical de l'hémorragie et de l'ischémie. - Presses univ. France, édit., Paris, 1957.

GUILLAUME J., ROGE R., MAZARS G. et PANSINI A. - Indications chirurgicales dans les hémorragies cérébrales. - Presse méd., 1er mai 1957, 65, n° 35, 827-829.

HOZAY J. - Hématomes intracérébraux multiples. - Acta neurol. psych. belg. juin 1953, 53, n° 6, 388-392, 1 fig. (Bibliogr.).

JOHANSSON S.H. et MELIN H.S. - Hémorragie cérébrale spontanée et encéphalomalacie. - Acta psychiat. neurol. scand., 1960, 35, n° 4, 457-479, 8 tabl. (Bibliogr.).

JOHANSSON S.H. - Les facteurs favorisants de l'hémorragie cérébrale. (Rapport du 15 Congrès des Neurologistes scandinaves - Copenhague 1960). Acta psychiat. neurol. scand., 1961, 36, suppl. 150, 90-94, (Bibl.).

JOLIVET, NEUVILLE , B. SCHWARTZ, C. DREYFUS, BOISAC (Paris) - A propos du dépistage des Hématomes intracrâniens de l'adulte. Société d'E.E.G. et des Sciences connexes de Langue Française. Paris 1er et 2 mai 1957.

KOSCIOLEK-MICHALECKA A. - Hémorragie cérébrale chez une jeune fille de quinze ans. - Polski Tygod. lek., 1959, 14, n° 44, 1949-1950 (Bibl.).

LAZORTHES G. - L'hémorragie cérébrale vue par le neuro-chirurgien. - Neuro-chirurgie, oct.-déc. 1956, 2, n° 4, 405-407.

LAZORTHES G. - Hématomes intracrâniens. III Hématomes intracérébraux. - E.M.C., NEUROLOGIE III, 17495 C10, 6-1954 (Bibliogr.)

LARGHERO P. - Hématomes intracrâniens, origine traumatique Masso Cte 1955.

LAZORTHES G. - La chirurgie de l'hémorragie cérébrale. Résultats de 52 cas traités chirurgicalement. - J. Neurosurg., juil. 1959, 16, n° 4, 355-354, 5 fig. (Bibliogr.)

LAZORTHES G., POULHES J., BASTIDE C., ROULLEAU J. et AMARAL-GOMES F. - Les grands courants artériels du cerveau. Recherches anatomiques et déductions sur la pathogénie et la topographie des hémorragies cérébrales. - Presse méd. 27 janv. 1960, 68, n° 5, 137-140, 9 fig. (Bibl.).

LAZORTHES G., ESPAGNO J., ANDUZO-ACHER H., AMARAL-GOMES F. et MORON P. - Précession et prééminence du déficit moteur du membre supérieur ou du membre inférieur dans les cas de ramollissement sylvien ou d'hématome cérébral du carrefour. - Neuro-Chirurgie, av.-juin 1961, 7, n° 2, 145-146.

McKISSOCK W., RICHARDSON A. et WALSH L. - L'hémorragie intra-cérébrale primaire. - Lancet, 31 oct. 1959, 2, n° 7105, 683-686, 1 tabl. (Bibl.).

McKISSOCK W., RICHARSON A. et TAYLOR J. - Hémorragie intra-cérébrale primitive. - Lancet, 29 juil. 1961, 2, n° 7196, 221-226, 8 tabl.

MAILSAS J.E., BONNAL J., VIGOUROUX R. et GASTAUD Y. - Les hématomes intra-cérébraux spontanés. Etude clinique, électro-encéphalographique et thérapeutique de 17 observations. - Marseille méd., 1952, 89, n° 7, 323-330.

MORGAN D.C. - Hémorragie intra-cérébrale et compression du tronc cérébral traitées initialement par hypotension et ensuite par évacuation de l'hématome. - Proc. Roy. Soc. Med., juin 1959, 52, n° 6, 480-481.

MURPHY J.P. - Le traitement chirurgical de l'hémorragie intra-cérébrale spontanée. - J. Internat. Coll. Surgeons, fév. 1958, 29, n° 2 175-178 (résumé français).

NAYRAC, LAINE, DELAU et TSHEER - Quelques remarques étiologiques à propos d'une série de 20 hématomes spontanés du cerveau et du cervelet. Société de Neurochirurgie, Langue Française, Paris, 1-2 déc. 1953.

PAILLAS J.E. et SERRATRICE G. - Les frontières de l'hémorragie cérébrale. - Marseille méd., 1957, n° 10, 683-692. (Bibliogr.)

PERTUISET B. - Indications thérapeutiques dans les hémorragies cérébrales spontanées. - Hôpital, mai 1953, 41, n° 622, 161-164.

PIA H.W. - Causes et traitement chirurgical des hémorragies cérébrales d'origine non traumatique. - Ther. Gegenw., fév. 1959, 98, n° 2, 49-59, 5 fig.

PIA H.W. - Le diagnostic et le traitement des hémorragies intracérébrales spontanées massives. - Acta Neurochir., 23 déc. 1959, 7, n° 5, 425-439, 4 tabl. 4 fig. (Bibliogr.) (résumé français).

RIISHEDE M. et FEREY M.D. - Les hématomes intracérébraux spontanés (à propos de 4 observations). Le traitement chirurgical des hématomes intracérébraux et intra-cérébelleux. - A propos de 33 cas opérés. - Rev. neurol., nov. 1950, 83, n° 5, 368-370.

SCHIEFER W. et WALTER W. - La persistance de vaisseaux embryonnaires, cause d'hémorragie du cerveau et de ses enveloppes. - Acta neurochir., 1959, 7, n° 1, 53-65, 6 fig. 1 tabl. (import. bibliogr.) résumé fr.

SCOTT M. - L'apoplexie cérébrale due à une hémorragie intracrânienne spontanée. Relation de 23 cas. - J.A.M.A., 10 mai 1952, 149, n° 2, 129-136, 5 fig. 2 tabl. (Bibliogr.)

SCOTT M. - Le traitement neurochirurgical de l'hémorragie intracérébrale spontanée simulant l'apoplexie banale. - Ann. Int. Méd., oct. 1952, 37, n° 4, 751-754 (Bibliogr.)

SCOTT M. - Traitement neuro-chirurgical de l'hémorragie intracrânienne spontanée. - J.A.M.A., 27 fév. 1960, 172, n° 9, 889-895 (Bibliogr.)

SERRATRICE G. - L'hématome intracrânien spontané-clinique, artério. req. Thérapeutique, Thèse Méd. Marseille 1955

SILVER M.L. - Le traitement de l'hémorragie intracrânienne. - J.A.M.A., 30 mars 1957, 163, n° 13, 1097-1102; 6 fig.

SMALL J.M., HOLMES J. MacD. et CONNOLLY R.C. - Pronostic et rôle de la chirurgie dans l'hémorragie intracrânienne spontanée. - Brit. Med. J., 14 nov. 1953, n° 4845, 1072-1075.

SOILLE P. - L'hématome intracérébral chronique. - Acta neurol. psychiat. belg., mars 1956, 56, n° 3, 188-205, 9 fig. (Bibliogr.).

SPORTOUCH Y. - Hématomes intracérébraux spontanés. Thèse Montpellier 1960.

SPROFKIN B.E. et BLAKEY H.H. - Les accidents cérébro-vasculaires spontanés aigus chez les jeunes adultes à tension normale. - Arch. of Int. Med. nov. 1956, 96, n° 5, 617-630 (Bibliogr.).

THUREL M.R. - Considérations sur l'hématome sous-dural, traumatique - Sté de Neurochirurgie de Langue Française, Paris 2-3 décembre 1952.

TONNIS W., SCHIEFER W. et WALTER W. - Le diagnostic différentiel des hémorragies intracrâniennes (à l'exclusion des méthodes neuro-radiologiques - Deutsche Zschr. Nervenh., 1957, 176, n° 6, 666-692, 6 fig. (Bibl.).

WERNER A., BABEL J. et RICHARD P. - Sur deux cas d'hémorragie cérébrale (rupture anévrismale ; hématome sous-cortical spontané) et leur traitement neurochirurgical. - Rev. Méd. Suisse rom., mars 1952, 72, n° 3, 168-173, 3 fig.

WERNER A. -Etude de 8 cas d'hématome sous-cortical spontané traités chirurgicalement. - J. Neurol. Neurosurg. Psych., fév. 1954, 17, n° 1, 57-69, 15 fig. (Bibliogr.)

WERTHEIMER P. et ALLEGRE G. - Sur le traitement chirurgical des hémorragies intracérébrales non traumatiques. - Lyon chir., fév.-mars 1953, 48, n° 2, 172-180, 6 fig.

WORINGER E. et BAUMGARTNER J. - Notions pratiques concernant l'apport des techniques neuro-chirurgicales au diagnostic et au traitement des hématomes intra-parenchymateux spontanées. - Strasbourg méd., av. 1956, 7, n° 4, 250-256.

WORINGER E. et BAUMGARTNER J. - Hématome intraparenchymateux occipital spontané et bilatéral. Problèmes diagnostiques. - Rev. Oto-Neuro-Opht., 1960, 32, n° 3, 155-160, 5 fig.

WRIGHT I.S., McDEVITT E. et FOLEY W.T. - Diagnostic et traitement actuel des affections cérébro-vasculaires. - Arch. Int. Med., oct. 1955, 96, n° 4, 552-559 (Bibliogr.).

E.A. - Le traitement chirurgical de l'hémorragie cérébrale spontanée. - J. Méd. Bordeaux, sept. 1960, 137, n° 9, 917.

E.A. - Le traitement chirurgical de l'hémorragie méningée spontanée. - J. Méd. Bordeaux, sept. 1960, 137, n° 9, 957.

X. - Discussion sur l'hémorragie intracrânienne. Diagnostic et traitement - Proc. Roy. Soc. Med., mars 1958, 51, n° 3, 209-219 (Bibliogr.).